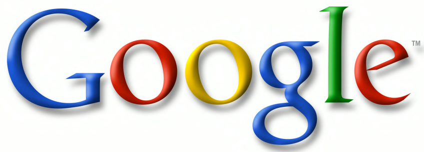
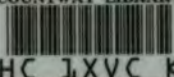



COUNTWAY LIBRARY
HC 1XVC K


A. SCHÖNFELD
BUCHHANDLUNG-
& ANTIQUARIAT
WIEN
IX. UNIVERSITÄTSSTR. 4

HANDBUCH

DER

SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

PRAKTISCHE ÄRZTE UND STUDIRENDE.

VON

DR. HERMANN EICHHORST,

O. Ö. PROFESSOR DER SPECIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

ERSTER BAND.

KRANKHEITEN DES CIRCULATIONS- UND RESPIRATIONS-APPARATES.

MIT 166 HOLZSCHNITTEN.

Vierte umgearbeitete und vermehrte Auflage.

WIEN UND LEIPZIG.
URBAN & SCHWARZENBERG.
1890.

Uebersetzungen dieses Buches sind in englischer, französischer, italienischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.

Vorwort

zur ersten, zweiten, dritten und vierten Auflage.

Bei Abfassung des vorliegenden Werkes schwebten dem Verfasser rein praktische Ziele vor. Die gegebenen Schilderungen sind unmittelbar den Eindrücken der Praxis entlehnt und daher für solche Aerzte bestimmt, welchen die praktische Medicin nahe liegt

Wer auf den nachfolgenden Blättern lange theoretische Auseinandersetzungen und weitschweifige Hypothesen sucht, der wird sich enttäuscht fühlen und das Buch unbefriedigt aus der Hand legen.

Der ausschliesslich praktische Zweck hat es mit sich gebracht, dass auch historischen Dingen nur ein sehr knapper Raum zugestanden worden ist, und namentlich wird man bei Besprechung der Therapie vornehmlich solchen Vorschlägen begegnen, deren Erfolg grösstentheils durch eigene Erfahrung erprobt worden ist.

Göttingen, 3. März 1882.
Zürich, 11. December 1884.
Zürich, 11. December 1886.
Zürich, 11. December 1888.

Hermann Eichhorst.

Inhaltsübersicht über Band I.

Krankheiten des Circulations- und Respirationsapparates.

Capitel I.

Krankheiten des Circulationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

Capitel II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

ABSCHNITT VII.

ABSCHNITT VIII.

CAPITEL I.

Krankheiten des Circulationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten des Endocardes.

1. Ulceröse Endocarditis. Endocarditis ulcerosa.

(Endocarditis septica. E. maligna. E. diphtheroides. Mycosis Endocardii. Necrotisirende — acut destruirende — infectiöse mykotische — bacteritische Endocarditis.)

I. Aetiologie. Die ulceröse Endocarditis ist eine entzündliche Erkrankung des Endocardes, welche ihre Entstehung der Ansiedelung und Vermehrung von Spaltpilzen verdankt und demnach in das Gebiet der Infectionskrankheiten gehört. Dabei verräth das erkrankte Gewebe eine auffällige Neigung zur Necrose und zum Zerfall, wobei sich abgebröckelte mit Pilzen beladene Theilchen dem Blutstrome zugesellen, durch denselben als Emboli in die verschiedensten Organe verschleppt werden und nun hier überall von Neuem oft zahllose Entzündungsherde anfachen. Zuerst wurde die Krankheit von *Virchow* als Folge von puerperaler Infection eingehend gewürdigt. Auch hat bereits *Virchow* die Ansicht gehabt, dass ihre Ursachen auf parasitäre Einflüsse zurückzuführen sind.

Gewöhnlich findet man eine Wunde, welche den Spaltpilzen den Zugang in das Innere des Körpers gestattete, so dass die meisten Fälle von acuter septischen Endocarditis den Wundinfectionskrankheiten beizuzählen sind. Daneben kommen Infectionskrankheiten in Betracht, zu welchen sich keineswegs ungewöhnlich selten ulceröse Endocarditis als Complication hinzugesellt. Es bleibt endlich noch eine Gruppe von Fällen übrig, bei welchen im Gegensatz zu den

bisher erwähnten sogenannten secundären, deuteropathischen oder symptomatischen Formen Ursachen für das Leiden nicht nachgewiesen werden können, so dass man alsdann von einer spontanen, cryptogenetischen, idiopathischen, primären ulcerösen Endocarditis gesprochen hat.

Oft reichen ganz unbedeutende Wunden aus, um die folgenschwere Krankheit nach sich zu ziehen, z. B. die Eröffnung eines abscedirenden Leichdornes (*Winge*), kleine Furunkel (*Gerber*, *Birch-Hirschfeld*), Frostbeulen (*Eichhorst* in zwei Beobachtungen), selbst Kratzwunden und oberflächliche Hautabschürfungen.

Unter den Infectionskrankheiten, bei welchen ulceröse Endocarditis auftritt, verdienen Puerperalfieber, acuter Gelenkrheumatismus, Scharlach und andere acute infectiöse Exantheme, fibrinöse Pneumonie, Diphtherie, Abdominaltyphus, Periostitis, Osteomyelitis und Wirbelcaries in erster Linie genannt zu werden. *Lancereaux* behauptet, dass sich das Leiden besonders oft unter dem Einflusse von Malaria entwickelt. *Wilks* beschrieb neuerdings eine Beobachtung nach Empyem. Bei einer Frau, welche ich im vorigen Jahre auf der Züricher Klinik durch ulceröse Endocarditis verlor, war der Ausgangspunkt des Leidens in einer eitrigen Entzündung der Gallenblase in Folge von Gallensteinen zu suchen. Ja! *Martha & Netter* haben sogar mehrere ähnliche Beobachtungen bekannt gegeben. *Schedler* theilte eine Beobachtung mit, in welcher Gonorrhoe den Ausgangspunkt des Leidens bildete, und eine gleiche Erfahrung habe ich vor einiger Zeit bei einem Manne auf der Züricher Klinik gemacht In beiden Fällen erfolgte der Tod. *Lancereaux* sah ulceröse Endocarditis nach Eiterungen im Hoden und in der Prostata auftreten, während *Orth* das Leiden nach Pyelonephritis entstehen sah.

Es bleiben endlich Fälle übrig, in welchen eine Ursache nicht nachzuweisen ist, so dass man diese als spontane Endocarditis zu benennen pflegt. Dahin gehören wohl auch solche Beobachtungen, in welchen die Kranken körperliche Ueberanstrengungen und plötzliche Abkühlung des von Schweiss triefenden Körpers als Grund ihres Leidens beschuldigen. Man nimmt unter solchen Umständen an, dass die inficirenden Spaltpilze von den Luftwegen oder vom Darmtracte aus in die Blutbahn eindrangen, ohne an der Eingangspforte selbst Veränderungen hervorzurufen, dass aber durch vorausgegangene Erkältung oder Aehnliches das Gewebe des Endocardes so alterirt war, dass sich auf ihm Spaltpilze festsetzen und einnisten konnten.

Ulceröse Endocarditis kommt häufiger bei Frauen als bei Männern vor, aber diese Thatsache ist nur dem Umstande zuzuschreiben, dass die puerperale Form der ulcerösen Endocarditis zu den nicht seltenen Krankheiten gehört.

Zugleich erklärt sich daraus, dass man ulceröse Endocarditis in der Zeit vom 20—40sten Lebensjahre am häufigsten beobachtet. Freilich ist sie dem Kindesalter nicht fremd, hat doch noch neuerdings *Cayley* einen Fall bei einem neunjährigen Knaben beschrieben.

Es ist hier der Ort, noch einer besonderen Eigenthümlichkeit der ulcerösen Endocarditis zu gedenken. Wenn man die Krankengeschichten durchgeht, so wird auffallen, wie häufig vorausgegangener Gelenkrheumatismus erwähnt wird, und bei den Sectionen werden oft alte endocarditische Veränderungen neben frischen ulcerösen Processen

angetroffen. Es muss demnach den Anschein erwecken, als ob derartige Vorgänge danach angethan sind, eine Praedisposition dafür zu verleihen, dass Spaltpilze, welche im Blutstrome kreisen, eine besonders günstige Gelegenheit zur Ansiedlung und Vermehrung auf dem Endocard finden. In ähnlichem Sinne scheinen nach *Virchow* hypoplastische Entwicklungsstörungen am Gefässapparat zu wirken, denen er gerade bei solchen Puerperalkranken begegnete, welche zugleich von ulceröser Endocarditis befallen waren. Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, dass unter sieben Fällen von primärer ulcerösen Endocarditis, welche ich binnen der ersten zwei Jahre meiner Thätigkeit auf der Züricher Klinik behandelt habe, vier während Mai bis August 1884 zur Aufnahme gelangten, als Zürich von einer sehr ausgebreiteten Typhusepidemie (1621 Erkrankungen) betroffen war. Beiläufig bemerkt, waren alle diese Kranken als Typhuspatienten der Klinik zugewiesen worden. Mehrfach fiel es mir auf, dass ich unter den zahlreichen Kranken der Züricher Klinik zeitweise mehrere Patienten mit ulceröser Endocarditis gleichzeitig oder schnell hintereinander zu sehen bekommen habe, und dass dann wieder oft lange Zeiträume vergingen, bis wieder Personen mit dem genannten Leiden aufgenommen wurden.

II. Anatomische Veränderungen. Die ulceröse Endocarditis betrifft gleich den übrigen Formen von Endocarditis am häufigsten das Endocard des linken Ventrikels, vielleicht weil gerade hier vorausgegangene und gewissermaassen praeparatorische Veränderungen für die Ansiedlung und Wucherung von Spaltpilzen vorzukommen pflegen, vielleicht auch, weil Spaltpilze im Sauerstoff-reicheren arteriellen Blute besser gedeihen als im venösen. Doch sind Erkrankungen nur am rechten Herzen mehrfach beschrieben worden. So theilte *Paget* eine Beobachtung mit, in welcher allein die Tricuspidalklappe erkrankt war, und eine ganz ähnliche Beobachtung habe ich noch vor Kurzem auf der Züricher Klinik gemacht, während *Lehmann & van Deventer*, *Eichhorst*, *Bernhardt*, *Litten*, *White* und *Weckerle* über Erkrankung ausschliesslich der Pulmonalklappen und *Langer* über eine solche gleichzeitig der Pulmonal- und Tricuspidalklappen berichtet haben. Eine sehr seltene Beobachtung machte ich im August 1884 bei einem 19jährigen Schlosser, bei welchem sämmtliche Klappen des Herzens mehr oder minder vorgeschrittene Stadien ulceröser Endocarditis darboten.

In der Regel haben sich die Veränderungen auf den Herzklappen ausgebildet (Endocarditis valvularis), während der parietale Ueberzug des Endocardes (Endocarditis parietalis) weit seltener betroffen erscheint. An den Herzklappen entwickelt sich ulceröse Endocarditis mit Vorliebe an den Schliessungslinien und hier wieder an solchen Stellen, welche bei der Bewegung des Blutes der stärksten Reibung und grössten mechanischen Reizung ausgesetzt sind. Man findet sie demnach, falls die Semilunarklappen ergriffen sind, auf der den Ventrikelhöhlen zugekehrten Fläche, während die Zipfelklappen des Herzens meist auf der dem Vorhofe zugewandten Oberfläche erkranken. Man hat versucht, diese Erscheinung dadurch zu erklären, dass gerade hier gewissermaassen mechanisch Spaltpilze aus dem Blute zwischen die Endothelien und dann in das eigentliche Gewebe des Endocardes hineingepresst werden.

Die Schliessungslinien der Herzklappen lassen sich leicht erkennen. Sie sind diejenigen Linien, an welchen sich die Klappen beim Schlusse unmittelbar aneinander legen und berühren, denn bekanntlich geschieht das nicht etwa mit dem freien Rande der Klappen. An den Semilunarklappen berühren die Schliessungslinien nur am Klappenansatze und am Nodulus Arantii den freien Rand, während sie sich sonst um 1—2 Mm. von ihm entfernen. An den Zipfelklappen steht die Schliessungs-

linie etwa um 1 Mm. von dem freien Rande der Klappen ab. Sie entspricht hier auf der Vorhofsfläche der Klappen genau jenen Punkten, an welchen sich die gabelig getheilten Sehnenfäden auf der der Ventrikelwand zugekehrten Fläche festsetzen.

Die ersten anatomischen Veränderungen bei der ulcerösen Endocarditis stellen sich als mattglänzende, sammetartige, wie angehauchte feinkörnige Auflagerungen auf dem Endocard dar. Entfernt man diese durch Abstreichen oder Abspülen, so wird unter ihnen ein oberflächlicher Defect des Endocardes sichtbar. Derselbe ist meist auffällig scharf gerändert und gezackt und lässt auf dem Grunde einen graurothen oder graugelben schmierigen Belag erkennen, während der Rand roth injicirt und leicht erhaben erscheint.

An Stellen, an welchen der Process weiter vorgeschritten ist, findet man auf dem Endocard umfangreichere thrombotische Auflagerungen, welche aus zerreiblichen braunrothen oder graurothen Massen bestehen und den Umfang bis zu einer Kirsche und selbst darüber hinaus erreichen. Hebt man dieselben ab, so kommt unter ihnen ein mehr oder minder tiefer Substanzverlust des Endocardes zum Vorschein. Auch werden in der Umgebung nicht selten Excrescenzen angetroffen. Daneben werden sehr gewöhnlich ältere Veränderungen am Endocard bemerkbar, wie Verdickungen, Verfettungen, Verkalkungen und Schrumpfungen.

Bereits *Virchow* hat hervorgehoben, dass der Grund der Ulcerationen und desgleichen ihre Auflagerungen aus einer feinkörnigen Substanz bestehen, welche mit nekrotischen (diphtherischen) Massen grosse Aehnlichkeit besitzt. Mit Benutzung sehr starker Vergrösserungen und geeigneter Reagentien hat man neuerdings erkannt, dass man es hier mit Spaltpilzen zu thun hat. Unter Zuhilfenahme der von *R. Koch* ersonnenen Züchtungsmethoden gelang es *Orth & Wyssokowitsch* in einem Falle von ulceröser Endocarditis aus den Auflagerungen der erkrankten Klappen Staphylococcus pyogenes aureus *(Rosenbach)* zu gewinnen, während *Weichselbaum* in einer Beobachtung Staphylococcus aureus, St. albus und Streptococcus pyogenes, in einer anderen nur Streptococcus pyogenes und in einer dritten nur Staphylococcus pyogenes aureus gewann. Spätere ausgedehntere Untersuchungen von *Weichselbaum* führten noch zur Entdeckung von Diplococcus pneumoniae, Diplobacillus brevis endocarditidis, Micrococcus conglomeratus und einem unbekannten Bacillus. *Fraenkel & Saenger* gewannen noch den Bacillus foetidus. Die ulceröse Endocarditis ist daher keine Infectionskrankheit, welche immer nur durch ein und denselben Pilz hervorgerufen wird, und auch experimentelle Erfahrungen von *Orth & Wyssokowitsch* weisen darauf hin, dass verschiedene Spaltpilzarten gleiche entzündliche Veränderungen auf dem Endocard hervorzurufen vermögen.

Wenn man nun im Verlaufe von Infectionskrankheiten mitunter ulceröse Endocarditis auftreten sieht und zugleich berücksichtigt, dass wohl die meisten Infectionskrankheiten auf einer Invasion bestimmter niederen Organismen beruhen, so lag es zunächst nahe, sich die Meinung zu bilden, dass eine hinzutretende ulceröse Endocarditis die Folge davon sei, dass sich die specifischen Spaltpilze, so zu sagen, auf dem Endocard festgesetzt und eingenistet hätten. Wenn sich nun auch dieses Vorkommniss zu ereignen scheint, so lernte man doch in neuester Zeit mehr erkennen, dass sich weit häufiger im Verlaufe von Infectionskrankheiten Secundärinfectionen mit nicht specifischen, sondern mit einfach Entzündung erregenden Spaltpilzen ausbilden, wohin Staphylococcus und namentlich Streptococcus pyogenes gehören. Nicht versäumen wollen wir, an dieser Stelle hervorzuheben, dass man, wenn man in endocarditischen Herden, welche sich im Gefolge von Pneumonie oder Lungentuberculose entwickelt haben, Pneumococcen oder Tuberkelbacillen trifft, nicht ohne Weiteres der Meinung sein darf, dass diese specifischen Spaltpilze die Endocarditis angefacht hätten, denn es kann sich dabei auch um eine nachträgliche und zufällige Ansiedlung aus dem Blute handeln, woran man namentlich dann denken wird, wenn sich diese Mikroben nur in den oberflächlichsten Partieen finden.

Das eigentliche Gewebe des Endocardes zeichnet sich in vielen Fällen von ulceröser Endocarditis durch ausserordentlich geringe Veränderungen aus. Man findet mitunter kaum mehr als eine leichte Aufquellung des Gewebes und Nekrose oder Schwund der zelligen Bestandtheile. In anderen Fällen freilich begegnet man unzweideutigen Zeichen von Entzündung, wobei in den oberflächlichen Schichten des Endocards auffällig zahl-

reiche Rundzellen anzutreffen sind, so dass fast die mikroskopischen Eigenschaften eines Granulationsgewebes entstehen. In den Blutgefässen des Endocardes hat *Köster* in einer Beobachtung embolische Verstopfungen mit Pilzmassen gesehen; auch wird Erweiterung der Blutgefässe beschrieben. Ebenso ist in einigen Beobachtungen Anfüllung der Lymphräume mit Spaltpilzen erwähnt, welche ich in eigenen Praeparaten sogar regelmässig finde.

Noch bevor es gelungen war, bestimmte Spaltpilzformen aus den Entzündungsherden des Endocardes zu gewinnen, hatte bereits *Eberth* den experimentellen Nachweis geführt, dass den mykotischen Massen ein ausserordentlich hoher Grad von Infectiosität innewohnt, denn wenn er sie auf die Hornhaut von Kaninchen überimpfte, so traten sehr bald Trübung und nekrotischer Zerfall der Cornea ein. Diese Erfahrung ist von sehr grosser Bedeutung, denn sie erklärt, weshalb so oft viele Organe secundär bei ulceröser Endocarditis in Mitleidenschaft gezogen und in schwere Entzündung versetzt werden, sobald ihnen vermittels des Blutes vom Endocard her Entzündungserreger embolisch zugetragen werden.

In neuester Zeit ist es mehrfach gelungen, auf experimentellem Wege ulceröse Endocarditis bei Thieren zu erzeugen. *Orth & Wyssokowitsch* kamen zuerst dadurch zum Ziel, dass sie bei Kaninchen mit Sonden von der Carotis aus die linksseitigen Herzklappen berührten und darauf in die Ohrvene eine Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus in Kochsalzlösung injicirten. War eine Verletzung der Herzklappen, und wenn auch nur der leichtesten Art, nicht vorhergegangen, so genügte eine einfache Injection der Spaltpilze in die Blutbahn nicht, um das Endocard in Entzündung zu versetzen. Dasselbe traf zu, wenn die Klappen verletzt wurden, ohne dass eine Pilzinjection darauf folgte. Ausser dem Staphylococcus pyogenes aureus erwies sich noch eine septische Streptococcusart als wirksam, während andere Spaltpilze (Micrococcus tetragenus, *Friedländer*'sche Pneumococcen, Spaltpilze der Kaninchensepticaemie) ohne Einfluss auf das Endocard blieben. Auch *Weichselbaum* vermochte durch Veneninjection von Streptococcus, der in einem Falle von ulceröser Endocarditis vom Menschen gewonnen worden war, bei Thieren ulceröse Endocarditis zu erzeugen, aber auch nur dann, wenn Klappenverletzungen mittels Knopfsonde vorausgegangen waren. *Passet & Lübbert* freilich kamen in vereinzelten Fällen auch ohne vorhergegangene Klappenverletzung zum Ziel. *Ribbert* gelangte dadurch zu einem positiven Ergebniss, dass er Staphylococcen auf Kartoffeln züchtete und ohne vorhergegangene Klappenverletzung eine mit gröberen Kartoffelstückchen untermischte Aufschwemmung in eine Ohrvene injicirte, aber auch bei diesem Versuche spielen wohl mechanische Momente an den Herzklappen eine wichtige Rolle, bevor es zur Ansiedlung von Spaltpilzen auf dem Endocard kommt. Auch *Netter*, welcher mit *Fraenkel*'schen Pneumococcen experimentirte, sowie *Hirschler & Stern*, *Fraenkel & Saenger* und *Prudden* kamen zu positiven experimentellen Ergebnissen.

Die experimentellen Erfahrungen über die ulceröse Endocarditis haben übereinstimmend gelehrt, dass sich die Spaltpilze vom Blute aus auf den Klappen ansiedeln. Es ist nothwendig, diesen Umstand hervorzuheben, weil *Köster* für den Menschen gemeint hat, dass es sich zuerst um eine embolische Verstopfung der Blutgefässe der Herzklappen mit Spaltpilzen in den Kranzarterien der Herzwand handele, bevor letztere auf der Oberfläche des Endocardes festen Fuss fassten. Diese Anschauung hat schon deshalb wenig Gewinnendes, weil das gesunde Klappengewebe an Blutgefässen sehr arm ist.

Sehr bemerkenswerth ist die grosse Neigung des Processes zur Gewebszerstörung und Ulceration, woraus sich sehr wichtige Folgezustände ergeben.

Ist an dem Klappenapparat eine Lamelle des Endocardes an einer Stelle zerstört, so wird nicht selten die andere durch den Blutstrom ausgeweitet, und es kommt dadurch zur Bildung eines acuten Klappenaneurysmas. Dasselbe stellt eine Art von rundlichem Sacke dar, welcher mit einem engen halsartigen Zugange an der Klappe befestigt ist. Es wächst mitunter bis zur Grösse einer Wallnuss an und enthält flüssiges Blut oder ältere thrombotische Abscheidungen. Die Richtung, in welcher die Bildung des Aneurysmas erfolgt, lässt sich vorausbestimmen. An den Semilunarklappen schaut das Klappenaneurysma in die Ventrikelhöhle hinein, während es an

den Zipfelklappen den Vorhöfen zugekehrt ist. Man wird die Ursachen hierfür sofort erkennen, denn sie verstehen sich aus der Function der Herzklappen und der Richtung des auf sie eindringenden Blutstromes von selbst. Ist die Wand eines Klappenaneurysmas nicht mehr im Stande, dem Blutdrucke genügenden Widerstand zu leisten, so kommt es zum Bersten, und es geht daraus Insufficienz oder Schlussunfähigkeit der erkrankten Klappe hervor.

Aber mitunter hat sich noch auf andere Weise Insufficienz des Klappenapparates entwickelt. An den Zipfelklappen kann das dadurch geschehen, dass der Entzündungsprocess auf die Sehnenfäden und Papillarmuskeln übergreift (Endocarditis chordalis — E. papillaris), dieselben zerstört und damit den unteren Klappenrand freimacht, so dass derselbe bei jeder Systole des Herzens unbehindert in den Vorhof zurückschlägt. An den Semilunarklappen dehnt sich der Ulcerationsprocess zuweilen auf die Anheftungsstellen der Klappen aus, löst dieselben ab und gewährt damit die Möglichkeit, dass bei der Diastole des Ventrikels Blut aus der Aorta oder Pulmonalis in den linken oder rechten Ventrikel zurückfliesst.

Hat man es mit einer Endocarditis parietalis zu thun, welche mitunter erst secundär dadurch entsteht, dass bei den Klappenbewegungen die entzündeten Klappenstellen vorübergehend dem parietalen Endocard anzuliegen kommen und seine Oberfläche mit Spaltpilzen inficiren, so gehen mitunter Entzündung und Zerfall auf den Herzmuskel selbst über und es kommt zur Bildung eines acuten Herzgeschwüres.

Zuweilen dringt die Zerstörung im Herzmuskel so weit vor, dass acut abnorme Communicationen zwischen einzelnen Herzhöhlen entstehen. Auch kann es geschehen, dass die Entzündung zwischen den beiden endocardialen Platten der Herzklappen bis zum Herzmuskel fortkriecht und an diesem die eben erwähnten Veränderungen hervorruft.

Die grosse Neigung der entzündlichen Auflagerungen des Endocards zum Zerfall bringt die Gefahr zahlreicher Embolien — Pilzembolieen —, welche nicht selten eine grosse Reihe von Organen überschwemmt haben. Es liegt darin nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch etwas für die ulceröse Endocarditis Specifisches. Dazu kommt, dass die Emboli nicht allein durch Verschluss von Blutgefässen rein mechanische Wirkungen entfalten, sondern wegen ihrer infectiösen Eigenschaften wieder zum Ausgangspunkte vielfacher kleineren Entzündungsherde werden.

Schon am Herzmuskel selbst werden Pilzembolieen angetroffen. Sie stellen sich als miliare bis stecknadelkopfgrosse, rundliche blassgraue Herde dar, welche meist von einem haemorrhagischen Hofe umgeben sind. Ihre Zahl kann ungemein gross sein, so dass der Herzmuskel gewissermaassen mit ihnen übersät ist. Während sie anfänglich aus nichts Anderem als aus einem mykotischen Embolus bestehen, können sie späterhin durch Erregung von Entzündungsvorgängen in ausgesprochene Herzmuskelabscesse übergehen.

Ganz besonders häufig trifft man Pilzemboli in der Milz und in den Nieren an. In letzteren findet man sie theils in der Rinde, theils in dem Mark, namentlich in den Nierenpapillen, in welchen

sie nicht selten graue, streifenförmige und hart neben einander liegende Zeichnungen hervorrufen (Nephritis papillaris mycotica). Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass sie in der Rinde der Nieren die Blutgefässe der Glomeruli in Beschlag genommen haben, von wo sie jedoch in die Harncanälchen hineingelangen und theilweise die erwähnten Veränderungen in den Nierenpapillen hervorrufen. (Genaueres s. Bd. II, Eiterige Nierenentzündung.)

Ausser in den bisher genannten Organen sind embolische Verstopfungen mit Pilzmassen beobachtet worden in der Leber, auf der Magen-Darmschleimhaut, in den Mesenterialdrüsen, auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege, in den Hoden und Samenbläschen, im Knochenmark, in der Schilddrüse, auf der Schleimhaut des Respirationstractes, der Mund- und Rachenhöhle, in der Netzhaut, Chorioidea und Iris, im Gehirn- und Rückenmark *(Leyden)*, auf den serösen Häuten, auf der äusseren Haut, in den willkürlichen Muskeln und im Zwerchfell, kurzum in fast allen Organen und Geweben. Auch hier gestalten sich die Veränderungen genau so, wie das beim Herzmuskel erwähnt wurde. Während am Anfang die embolische Verstopfung nur mechanische Wirkungen entfaltet, d. h. den Blutkreislauf unterbricht, kommt es späterhin zur Entzündung, Abscessbildung und Verschwärung. So beobachtete ich vor einem Jahre bei einem 25jährigen Manne mit spontaner ulcerösen Endocarditis ausgedehnte Verschwärungen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre, und schon vordem hat *Edler* in einem Falle den gleichen Befund erhoben. Auch auf der Schleimhaut des Darmes kommen solche Veränderungen zur Entwicklung. Bei einem meiner Kranken fand ich bereits während des Lebens ausgedehnte nekrotische Zerstörungen am Zäpfchen und an den benachbarten Rachengebilden. In den serösen Höhlen kommt es zur Bildung von eiteriger Entzündung, so dass Eiterungen in den Gelenkkapseln, in der Pleura-, Pericardial- und Peritonealhöhle, sowie in den Meningealräumen angefacht werden. Auch am Auge sind eiterige Processe und Einschmelzungen des Augapfels mehrfach gesehen worden. In den eiterigen Exsudaten sind wiederholentlich Spaltpilze nachgewiesen worden. So beschrieben *van Deventer & Lehmann*, dass in einem eiterigen pleuritischen Exsudate theils freie, theils in Eiterkörperchen eingeschlossene Schizomyceten angetroffen wurden.

Unter Umständen kommt es bei ulceröser Endocarditis nicht zur Bildung von miliaren Embolieen, sondern es werden grössere Stücke des Endocards durch den Ulcerationsprocess losgelöst und mit dem Blutstrom in die Körperperipherie getrieben. Werden davon Hirnarterien betroffen, so können während des Lebens schwere cerebrale Lähmungserscheinungen eingetreten sein, welche sich bei miliaren Embolieen des Gehirnes nur dann erwarten lassen, wenn diese sehr zahlreich nebeneinander liegen und dadurch eine grössere Hirnpartie ausser Function gesetzt haben.

Da sich ulceröse Endocarditis, wie früher erwähnt, häufig auf dem Boden vorausgegangener verrucösen Endocarditis entwickelt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass man nicht selten neben frischen Embolieen ältere embolische Verstopfungen, am häufigsten als keilförmige Infarcte, in Milz und Nieren beobachtet. Auch trifft man zuweilen in den inneren Organen Abscesse an, welche durch Vereiterung von älteren keilförmigen Infarcten entstanden sind.

Man muss sich davor hüten, sämmtliche Blutaustritte in inneren Organen, auf den Schleimhäuten, serösen Häuten und auf der äusseren Haut für den jedesmaligen Effect capillärer mykotischen Embolieen zu halten. Nicht selten treten Zeichen von Blutdissolution ein, entstanden durch ungewöhnliche Durchlässigkeit der feineren Gefässe für rothe Blutkörperchen. Eine Verwechslung derartiger Blutungen mit embolischen liegt um so näher, als auch sie häufig, wie namentlich *Litten* an Blutungen der Netzhaut gezeigt hat, ein helles und weissgelbes Centrum erkennen lassen, doch würde man in diesem bei mikroskopischer Untersuchung Spaltpilze vermissen.

Sonstige Organveränderungen bei ulceröser Endocarditis entsprechen denjenigen einer schweren fieberhaften Allgemeininfection, so dass man es in den verschiedensten Organen bald mit Zuständen von trüber Schwellung, bald mit Verfettung zu thun bekommt. Letztere pflegt besonders stark am Herzmuskel ausgesprochen zu sein, und man wird vielleicht hierin für manche Fälle die letzte Ursache des Todes zu suchen haben. Auch wachsartige Entartung der Herzmuskelfasern kommt vor. Freilich sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen man den Herzmuskel bei mikroskopischer Untersuchung unversehrt fand, doch scheint es sich hier um einen sehr rapiden Verlauf der Krankheit gehandelt zu haben.

Auch Milzschwellung, welche kaum jemals vermisst werden wird, ist auf die Allgemeininfection zurückzuführen. Meist zeichnet sich die intumescirte Milz durch weiche und zerfliessliche Consistenz aus.

Von vielen Autoren ist das dunkle lackfarbene Aussehen des Blutes hervorgehoben worden. Oft erscheint das Blut auffällig dünnflüssig.

Virchow fand in einer Beobachtung das Blut am zweiten Tage nach dem Tode sauer reagirend und nach Entfernung des Eiweisses schieden sich in ihm Leucin und Tyrosin ab.

Manche der während des Lebens sichtbaren Veränderungen schwinden mit dem Tode, beispielsweise roseolöse und erythematöse Veränderungen auf der Haut.

III. Symptome. Die Symptome der ulcerösen Endocarditis bieten einen auffälligen Formenreichthum dar, was man leicht verstehen wird, da von ihr sehr viele Organe in sehr verschieden hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen werden können. Man darf wohl ohne Uebertreibung behaupten, dass kaum ein Fall dem anderen vollständig gleicht. Um sich in dem Chaos von Möglichkeiten einigermaassen zurecht zu finden, erscheint es nicht ohne Vortheil, drei Gruppen von annähernd typischen Symptomenbildern zu unterscheiden, und zwar erstens die ulceröse Endocarditis mit typhusähnlichem Verlaufe, zweitens die ulceröse Endocarditis mit intermittensartigem Verlaufe und endlich die ulceröse Endocarditis mit vorwiegender Localerkrankung einzelner Organe.

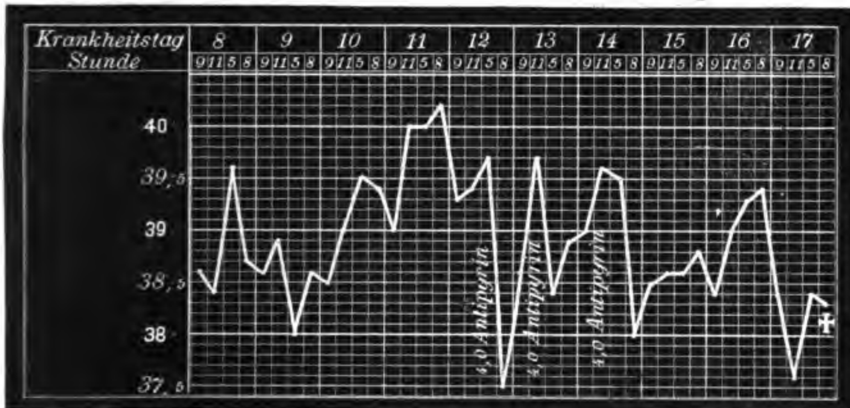
Bei ulceröser Endocarditis mit typhusähnlichen Erscheinungen machen die Kranken den Eindruck, als ob man es mit einem schweren Falle von Abdominaltyphus zu thun hätte. Sie

fiebern hoch und anhaltend, und der Verlauf des Fiebers lässt sich sehr wohl auf Abdominaltyphus beziehen (vergl. Fig. 1). Die Patienten liegen apathisch, oft auch delirirend und mit halb geschlossenen Augen da. Der Puls ist beschleunigt, voll, weich und dikrot (vergl. Fig. 2—4). Zunge trocken, graugelb oder graubraun belegt, nicht selten an der Spitze auffällig roth, in späterer Zeit häufig rissig, blutend und fuliginös. Der Leib erscheint meteoristisch aufgetrieben. Nachweisbare Milzvergrösserung, Durchfall (zuweilen blutiger) und roseolöse Flecken scheinen erst recht für Abdominaltyphus zu sprechen. Veränderungen an dem Herzen werden nicht selten ganz und gar vermisst. Der Harn enthält häufig Eiweiss, seltener Blut.

Martini's Angaben über das Vorkommen von Spaltpilzen auf Nierencylindern sind einer genauen und strengen Controle dringend bedürftig.

Wird Dilatation des rechten Herzens (Verbreiterung der grossen oder relativen Herzdämpfung über den rechten Sternalrand) nachgewiesen, oder bestehen systolische Geräusche über der Herzspitze

Fig. 1.



Temperaturcurve in einem tödtlich verlaufenen Falle von primärer ulceröser Endocarditis mit typhusähnlichem Verlauf bei einem 19jährigen Manne. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

oder über allen Herzostien, so sind das jedenfalls Dinge, welche auch bei Abdominaltyphus nicht selten beobachtet werden. Es können Tage und selbst Wochen darüber hingehen, ehe die Diagnose, ob Abdominaltyphus, ob ulceröse Endocarditis, nur aus dem klinischen Bilde entschieden wird, es sei denn, dass man mit Erfolg aus dem Stuhle oder aus dem Blute der Roseolen Typhusbacillen gezüchtet hätte. In anderen Fällen wird die Diagnose, welche man anfänglich mit Bestimmtheit auf Abdominaltyphus gestellt hatte, in Folge von neuen Erscheinungen urplötzlich umgestossen und in ulceröse Endocarditis verwandelt.

Eine besonders grosse diagnostische Bedeutung kommt den embolischen Erscheinungen zu. Da aber miliare Pilzembolieen in inneren Organen zum Theil symptomenlos bestehen, so hat man die Aufmerksamkeit vor Allem auf embolische Veränderungen auf der Haut, Mundschleimhaut und Netzhaut zu lenken.

Auf der Haut stellen sich Embolieen als Blutaustritte dar, welche in der Mitte ein helles gelbes Centrum, den eigentlichen Pilzpfropf, erkennen lassen. Auch pustulöse und pemphigusartige Hautausschläge scheinen mit embolischen Vorgängen auf der Haut in Zusammenhang zu stehen und die Folgen einer von den Pilzen abzuleitenden Entzündung zu sein. Unter Umständen geht daraus umschriebene oder auch ausgedehnte Hautgangraen hervor.

In einer von *Bouchut* beschriebenen Beobachtung trat Vereiterung des Nagelbettes an den Fingern ein.

Es kommen aber auch noch andere als die eben genannten Erkrankungen auf der Haut zur Beobachtung. Man bekommt es hier

Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Ueberdikroter Puls der rechten Radialarterie bei ulceröser Endocarditis.
r = Rückstosselevation. — Derselbe Kranke wie in Fig 1. Fig. 2 vom 13., Fig. 3 vom 14., Fig. 4 vom 15ten Krankheitstage, morgens 9 Uhr.

bald mit roseola-, masern-, scharlachartigen, bald mit erythematösen oder erysipelatösen Veränderungen zu thun. Zuweilen treten diffuse Hautblutungen auf, welche sich unter den Augen des Beobachters ausbilden, vergrössern und mit einander confluiren.

Bestehen starke Schweisse, so entsteht Miliaria. Herpes facialis, meist H. labialis, findet sich nicht selten. Mitunter fällt die grosse Neigung der Haut zu Brand (Decubitus) auf.

Auch auf der Schleimhaut von Lippen und Wangen, auf Zahnfleisch, Zunge und weichem Gaumen kommen vielfach zahlreiche kleine Blutungen zum Vorschein, die sich durch ihr farbloses Centrum als Embolieen verrathen.

In einer Beobachtung habe ich aus solchen Veränderungen seichte Geschwürchen auf der Mundhöhlenschleimhaut und in einer anderen ausgedehnten nekrotischen Zerfall des Zäpfchens und des Rachens entstehen gesehen. In einem dritten Falle traten wiederholt schwer stillbare und umfangreiche Blutungen aus der Nase auf.

Sehr wichtig für die Diagnose ist die Untersuchung des Auges, dessen Veränderungen in neuerer Zeit namentlich von *Litten* eingehend studirt worden sind. Schon unter der Conjunctiva werden häufig Blutaustritte in Folge von embolischer Verstopfung der subconjunctivalen Blutgefässe wahrgenommen. Sehr häufig begegnet man bei ophthalmoskopischer Untersuchung Blutungen auf der Netzhaut. Diese Blutungen können sich binnen sehr kurzer Zeit im Augenhintergrunde ausbilden, ja! es ereignet sich zuweilen, dass man einen anfänglich unversehrten Augenhintergrund nach wenigen Stunden mit Blutungen übersät findet. Die innige locale Beziehung zu den Netzhautgefässen und ihr weisses Centrum kennzeichnen zur Genüge ihren Ursprung. Daneben kommen aber auch fern von den Netzhautgefässen Blutungen vor, welche sich unabhängig von embolischen Vorgängen bilden, aber deshalb leicht mit ihnen verwechselt werden, weil man auch an ihnen häufig ein helleres Centrum nachzuweisen vermag. Es sind hier endlich noch die *Roth*'schen Flecken (*Litten*) zu erwähnen, die sich bei ophthalmoskopischer Untersuchung als weissgelbe Flecken der Netzhaut repräsentiren, nach *Kahler* und *Litten's* Untersuchungen gleichfalls hervorgegangen aus Pilzembolieen von Netzhautgefässen, an welche sich eine Necrose des Retinalgewebes angeschlossen hat. Zu den bisher erwähnten Veränderungen gesellt sich mitunter Panophthalmitis purulenta hinzu.

Der tödtliche Ausgang erfolgt oft binnen wenigen Tagen (peracute und acute Form), oder die Krankheit zieht sich in anderen Fällen mehrere Wochen hin (subacute Form), oder sie schleppt sich mehrere Monate fort (chronische Form). So behandle ich gegenwärtig eine Krankenwärterin, die sich auf meiner Klinik die Krankheit zuzog, und unter zunehmender Kräfteabnahme bereits zehn Monate dauernd fieberhaft leidet.

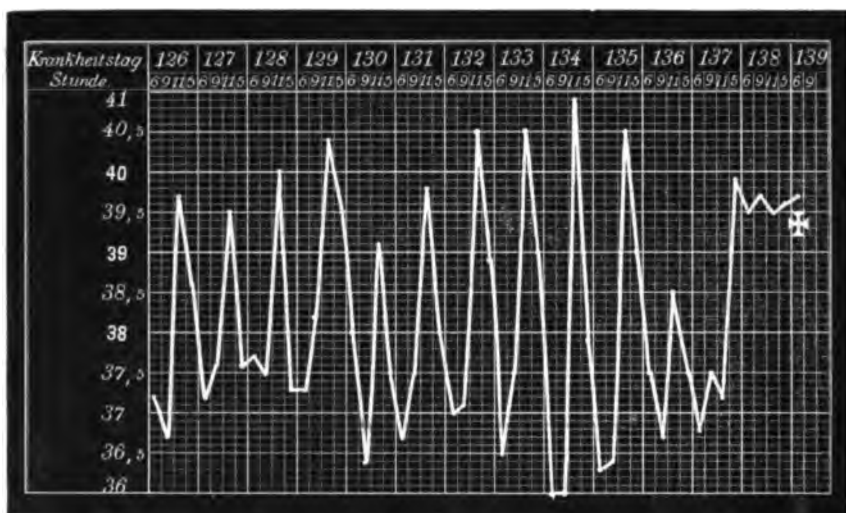
Der Tod tritt bald unter den Zeichen schwerer Allgemeininfection ein, bald erfolgt er unter den Symptomen zunehmender Herzlähmung oder (embolischer) Pericarditis, bald wird er durch schwere Complicationen am Centralnervensystem (embolische Meningitis, Lähmungen, Krämpfe) oder am Respirationstracte (embolische Pneumonie oder Pleuritis) herbeigeführt. Mehrfach sind postmortale Temperatursteigerungen bis auf 43° C. beobachtet worden.

Wir müssen aber an dieser Stelle noch einiger Vorkommnisse gedenken, welche dem Krankheitsbilde etwas Absonderliches verleihen. Mitunter stellen sich im Beginn der Krankheit so heftiges Erbrechen und hartnäckiger Durchfall ein, dass man an asiatische Cholera erinnert wird. Diese choleriforme Endocarditis kann sehr schnell unter zunehmenden Collapserscheinungen tödten. Bei anderen Kranken treten ikterische Erscheinungen auf. In manchen Fällen scheint es sich dabei um einen leichten Catarrh des Ductus choledochus zu handeln, welcher von der Darmschleimhaut aus fortgepflanzt ist, in anderen dagegen hat man den Ikterus als Zeichen schwerster Infection des Blutes, also als haematogenen Ikterus aufzufassen, dadurch entstanden, dass sich Blutkörperchen in Folge der Allgemeininfection innerhalb der Blutgefässe auflösten, worauf ihr freige-

wordener Farbstoff in Gallenfarbstoff überging. Es kann daraus ein Krankheitsbild entstehen, welches der acuten gelben Leberatrophie zum Verwechseln ähnlich sieht.

Ulceröse Endocarditis mit intermittirendem Verlauf gleicht bei oberflächlicher Betrachtung einer Febris intermittens. Die Hauptsymptome sind Milztumor und Schüttelfröste mit nachfolgendem Fieber (vergl. Fig. 5). Das mehrstündige Fieber endet nicht selten genau so wie bei Intermittens mit Schweiss, welcher oft zur Eruption reichlicher Miliariabläschen Veranlassung giebt, während die Schüttelfröste sich nicht selten immer zu derselben Zeit zeigen und bald quotidianen, bald tertianen, bald quartanen Typus innehalten. Ausserhalb der fieberhaften Periode fühlen sich die Patienten häufig relativ wohl. Sie sehen meist ausserordentlich

Fig. 5.



Temperaturcurve bei ulceröser Endocarditis mit intermittensähnlichem Verlauf bei einem 14jährigen Mädchen. Tödtlicher Ausgang. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

blass aus, leiden auch an Appetitlosigkeit, verlangen aber, wie ich das namentlich bei einem 17jährigen Mädchen auf der *v. Frerichs*'schen Klinik gesehen habe, noch Wochen lang das Bett zu verlassen, ohne eine Ahnung davon zu haben, welchen gefahrvollen und heimtückischen Feind sie in ihrem Herzen herumtragen. Die Untersuchung des Herzens ergiebt kein bestimmtes Resultat. Entweder fehlen alle abnormen Erscheinungen, oder man beobachtet leichte Erweiterung des rechten Herzens und systolische Geräusche über den Herzostien, die man aber meist auf die bestehende Anämie beziehen wird.

Die Differentialdiagnose zwischen Intermittens und ulceröser Endocarditis kann für lange Zeit ungelöst bleiben, namentlich wenn man es mit einer primären Endocarditis zu thun bekommt. Der Fall wird verdächtig, wenn die Entfieberung, wie das häufig geschieht, keine vollständige oder das Auftreten von Schüttelfrösten mehr und

mehr unregelmässig wird und sich Chiningebrauch gegenüber dem Fieber als unwirksam erweist. In anderen Fällen deuten Schmerz in der Nierengegend und Haematurie auf embolische Veränderungen in den Nieren hin und lenken die Aufmerksamkeit auf ulceröse Endocarditis. Auch die Zustände am Herzen verdienen sorgfältig verfolgt zu werden. Mitunter wird ein systolisches Geräusch über der Herzspitze lauter und lauter, die Dilatation des rechten Ventrikels nimmt zu und der diastolische Ton über der Pulmonalarterie ist klappend geworden, mit anderen Worten, es haben sich unter den Augen des Beobachters Zeichen von Insufficienz der Mitralklappe ausgebildet. Noch unzweideutiger werden die Herzerscheinungen, wenn neben systolischen Geräuschen oder für sich allein diastolische Geräusche auftreten, welche mitunter urplötzlich erscheinen (Klappenzerreissung).

Die strenge Intermittens des Fiebers kann für mehrere Wochen andauern. Aber allmälig bildet sich mehr und mehr continuirliches Fieber heraus. Die Kranken kommen von Kräften. Es entwickeln sich häufig die bei der vorhergehenden Form besprochenen embolischen Veränderungen auf Haut, Schleimhäuten und im Augenhintergrunde; nicht selten werden auch in Folge von Hirnembolieen, Lähmungen oder Krämpfe beobachtet. Gegen das Lebensende hin kann der intermittirende Typus ganz und gar in den typhösen übergehen und unter den pag. 11 beschriebenen Erscheinungen tödten.

Die Dauer der Krankheit zieht sich oft über mehrere Wochen hin. In einer der intermittirenden Form zugehörigen Beobachtung, deren Diagnose ich bei der Section bestätigt fand, trat der Tod erst im Anfange der achten Woche ein und in der Beobachtung, deren Temperaturcurve Fig. 5 wiedergiebt, wurde erst am Beginne des fünften Monates dem Leben ein Ziel gesetzt.

Es bleibt endlich noch einer dritten Form von ulceröser Endocarditis zu gedenken übrig, welche unter vorwiegender Localerkrankung einzelner Organe verläuft, die sich so sehr in den Vordergrund drängt, dass darüber häufig genug während des Lebens der Ausgangspunkt des Leidens übersehen wird. Es handelt sich in der Regel um eine gewissermaassen latente Endocarditis, deren Folgen weit mehr die Beachtung herausfordern, als die Grundkrankheit selbst. Wollte man den Versuch wagen, eine einigermaassen erschöpfende Darstellung zu geben, so würde dieselbe aus einer Reihe von Einzelbeobachtungen zusammengesetzt erscheinen müssen. Wir wollen uns hier mit einigen Beispielen begnügen.

In einer Gruppe von Fällen dreht es sich um Veränderungen am Herzen selbst. Die Patienten haben vielleicht über Mattigkeit und Herzklopfen geklagt und sind wegen ihres Appetitmangels und blassen Aussehens aufgefallen, aber die Untersuchung hat nichts mehr als systolische Geräusche und Verbreiterung der rechten Herzhälfte ergeben, Dinge, die man zunächst geneigt ist, auf Anaemie zu beziehen. Aber mitunter hat sich plötzlich über Nacht ein diastolisches Geräusch oder in anderen Fällen zu einer Functionsstörung eines Klappenapparates eine solche an einem anderen eingestellt, Dinge, die nicht gut anders als durch schnell wechselnde Veränderungen am Endocard zu erklären sind, mögen diese nun in

Zerstörungen des Klappengewebes oder in Auflagerungen auf den Klappen gegeben sein. Vor einiger Zeit behandelte ich einen Mann, welcher zuerst die Erscheinungen einer Aortenklappeninsufficienz darbot. Im Verlaufe von acht Tagen gesellten sich mehr und mehr die Symptome einer Stenose des Aortenostiums hinzu. Während einer Nacht stellte sich ein praesystolisches Geräusch über der Herzspitze ein und schon am folgenden Tage kam noch ein systolisches Geräusch hinzu. Als der Kranke einige Tage später zu Grunde gegangen war, fand man auf den Aortenklappen bedeutende Auflagerungen. Von der einen Klappe aus waren die Auflagerungen gegen ein Segel der Mitralklappe vorgedrungen und hatten dadurch offenbar, ohne dass das Gewebe der Mitralklappe selbst an dem Processe irgendwie betheiligt war, zuerst eine Verengerung des Mitralklappenostiums hervorgerufen und späterhin die Entfaltung der Mitralsegel behindert.

In anderen Fällen handelt es sich um eiterige Entzündungen von serösen Häuten, die erst bei der Section als embolischer Natur und angefacht von einer schleichenden Endocarditis erkannt werden. So wurde ich vor einigen Jahren zu einem Weinhändler nach Uelzen in Hannover gerufen, welcher seit etwa 14 Tagen an einer linksseitigen exsudativen Pleuritis erkrankt war. Die Probepunction ergab Pyothorax. Es fielen die Blässe und das schwere Allgemeinbefinden des Mannes auf, doch liess sich das auch aus der Länge und Natur der Krankheit verstehen. Das Herz erschien unverändert. Professor *König* in Göttingen führte auf meinen Wunsch die Operation des Pyothorax mit Rippenresection aus. Danach bedeutende Euphorie und Abfall des Fiebers. Aber am dritten Tage nach der Operation schreit der Kranke plötzlich über einen unsäglichen Schmerz in der rechten Unterbauchgegend auf und erbricht mehrfach. Der Schmerz dehnt sich mehr über den Bauch aus. Der Leib wird aufgetrieben. Deutliche Zeichen von Peritonitis. Tod nach 36 Stunden. Bei der Section ergiebt sich ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit so unbedeutenden Auflagerungen, dass eine Functionsbehinderung der Klappen nicht vorauszusetzen war, daneben embolische Peritonitis und zweifellos auch embolische linksseitige Pleuritis. Bei zwei anderen Kranken meiner Behandlung bestand neben Pleuritis noch embolische Pneumonie.

Harmes hat eine Beobachtung bekannt gegeben, welche unter dem Bilde einer Meningitis cerebro-spinalis tödtlich verlaufen war. Ganz ähnlich verhielt es sich bei einer 52jährigen Wäscherin, welche ich im März 1885 auf der Züricher Klinik behandelte. Die Person war zwei Tage vor ihrer Aufnahme unter hoch fieberhaften Erscheinungen erkrankt. Sie war vollkommen benommen. delirirte beständig, machte mit den Armen und Händen häufig Greifbewegungen in der Luft und bot so starke Nackensteifigkeit dar, dass man sie am Hinterkopfe steif wie einen Stock emporzurichten vermochte. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 40·0—42·5° C. Retentio urinae. Starke Albuminurie. Tod am folgenden Tage plötzlich. also am vierten Tage nach Beginn des Leidens. Neben einer frischen Endocarditis ulcerosa der Aorten- und Mitralklappen und embolischen Blutungen auf der Pulmonalpleura und Bronchialschleimhaut, sowie Infarcten in Milz und Nieren begegnete man vielfachen Blutungen auf der Innen-

fläche der Dura und auf der Pia, letztere namentlich reichlich in der Gegend der Centralwindungen. Daneben nicht unbeträchtlicher Hydrocephalus internus. Es war hier offenbar das Leiden zu schnell tödtlich verlaufen, als dass es zur Bildung einer ausgebildeten Meningitis hätte kommen können.

Zuweilen versteckt sich ulceröse Endocarditis hinter einer eiterigen Pericarditis oder Peritonitis; auch sah ich bei einer Frau schmerzhafte multiple Gelenkschwellungen auftreten. Mitunter stellt sich plötzlich cerebrale Hemiplegie ein, als deren Ursache sich bei der Section schleichende ulceröse Endocarditis, Abbröckelung eines grösseren Thrombus und Verstopfung einer gröberen Hirnarterie ergiebt. *Eberth* hat eine solche Beobachtung beschrieben. In anderen Fällen erscheint aber nur cerebrale Lähmung einzelner Hirnnerven, z. B. des Facialis, was meist mit zahlreichen kleineren Embolieen zusammenhängt, welche zusammen dem Werthe einer gröberen Läsion gleichkommen.

Es bleibt endlich noch übrig, solcher Krankheitsbilder zu gedenken, in welchen psychische Störungen vorwiegen. So beschrieb *Sioli* eine Beobachtung, welche unter den Erscheinungen eines Delirium acutum tödtlich verlief und zu welcher der Kranke wegen Geistesstörung in eine Irrenanstalt verbracht worden war. Schon vordem hat *Westphal* Aehnliches bei einer Puerpera gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer ulcerösen Endocarditis begegnet in der Regel grossen Schwierigkeiten. Man darf sich bei der Diagnose nicht auf ein bestimmtes Symptom verlassen, sondern hat erst aus dem Verlaufe der Krankheit und aus einem Ensemble von Erscheinungen Schlüsse zu ziehen. Besonderer Nachdruck ist auf embolische Erscheinungen zu legen, soweit sie der äusseren Untersuchung zugänglich sind. *Litten* hebt hervor, dass das Auftreten von Blutungen im Augenhintergrunde bei der Differentialdiagnose zwischen Abdominaltyphus und ulceröser Endocarditis zu benutzen ist, obschon er, wie *Leber* fand, zu weit geht, wenn er das Vorkommen von Netzhautblutungen bei Abdominaltyphus ganz und gar leugnet. In zweifelhaften Fällen würde die Diagnose Abdominaltyphus dadurch zu entscheiden sein, wenn es gelänge, aus dem Stuhle oder aus dem Blute der Roseolen Typhusbacillen zu züchten. *Weichselbaum* hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Nachweis von Streptococcus pyogenes im Milzsafte auf das Bestehen von Endocarditis ulcerosa hinweise, aber abgesehen davon, dass man in der alltäglichen Praxis nicht gerade gern am Lebenden mit der *Pravaz*'schen Spritze die Milzpunction ausführen und Milzsaft zu gewinnen suchen wird, hat man allen Grund, in der diagnostischen Auslegung der Streptococcen sehr vorsichtig zu Werke zu gehen, da auch bei anderen Infectionskrankheiten secundäre Infectionen mit Streptococcus vorkommen, ohne dass eine ulceröse Endocarditis besteht. Schon anders liegen die Dinge, wenn sich im Milzsafte Tuberkelbacillen nachweisen lassen, die in einem dubiösen Falle die Differentialdiagnose für allgemeine Miliartuberculose entscheiden würden. Die übrigen vornehmlichsten Punkte für die Diagnose sind bereits im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

V. Prognose. Die Vorhersage bei ulceröser Endocarditis ist ungünstig, denn der Tod wird sich in der Regel nicht abwenden lassen. In manchen Fällen ist bereits das Grundleiden so ernster Art, dass die Vorhersage schon dadurch infaust wird. Ich habe bisher nur einen einzigen Fall genesen gesehen. Es handelte sich hierbei um eine 36jährige Frau, die in den ersten Tagen des April 1884 nach einer Entbindung unter den Erscheinungen einer ulcerösen Endocarditis mit typhusähnlichem Verlauf erkrankt war. Späterhin traten embolische Hautblutungen, schmerzhafte Gelenkschwellungen und Zeichen von embolischen Vorgängen in den Nieren auf. Ganz allmälig erholte sich die Kranke, konnte aber doch erst Mitte September mit den bleibenden Zeichen einer Mitralklappeninsufficienz aus der Züricher Klinik als geheilt entlassen werden.

VI. Therapie. Die Aufgaben, welche die Behandlung zu erfüllen hat, bestehen in Erhaltung der Kräfte, Ertödtung der Pilze, Bekämpfung der Entzündung und Verhütung von Abbröckelungen am Endocard und von dadurch bedingten Embolieen.

Zur Erhaltung der Kräfte empfiehlt sich eine vernünftige Diät, bestehend aus Milch, Eiern, Fleischbrühe, Wein und Alkoholicis. Treten Zustände bedenklichen Collapses ein, so hat man denselben mit Campher (Rp. Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum 10·0 MDS. 3 Male täglich 1 *Pravaz*'sche Spritze subcutan), Moschus (Rp. Moschi 0·1. Sacchari 0·5. MFP. d. t. d. Nr. V. S. 1stündlich 1 P. oder Rp. Tinctura Moschi 5·0. DS. 2—3 Male täglich 1 *Pravaz*'sche Spritze subcutan). Aether (5 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich oder 1—3 *Pravaz*'sche Spritzen subcutan), Liquor Ammonii anisatus (5 Tropfen auf Zucker 1—2stündlich), Tinctura Valerianae aetherea (10 Tropfen auf Zucker 1stündlich) u. s. f. zu begegnen.

Zur Ertödtung der Pilze reiche man innerlich Salicylsäure oder salicylsaures Natrium (1·0, einstündlich bis zum Ohrensausen), doch muss man daneben reichlich Alkohol geben, um etwaigen durch starke Schweisse begünstigten und dadurch theilweise hervorgerufenen Zuständen von Prostration von vorneherein zu begegnen. Von manchen Seiten wird dem Natrium benzoicum (in gleicher Gabe wie die Salicylpräparate) der Vorzug gegeben. Ist der Kräftevorrath sehr gering, so benutze man lieber Chininum hydrochloricum. Auch Sublimat ist namentlich von englischen Aerzten mehrfach und angeblich mit Erfolg versucht worden.

Die vorhin erwähnte fälschlich als Abdominaltyphus in die Züricher Klinik geschickte Frau, welche ich unter vielen Kranken mit Endocarditis ulcerosa bisher allein genesen sah, erholte sich auffallig schnell, nachdem ich ihr eine Verbindung von Chinin und Sublimat in folgender Form verordnet hatte: Rp. Chin. hydrochloric. 5·0, Hydrargyri bichlorati 0·2. Pulv. Althae q. s. ut. f. pil. Nr. 20. DS. 3 Male tägl. 1 Pille nach dem Essen.

Aber alle diese Mittel wirken zugleich antifebril, und da daneben die Thätigkeit des Herzens verlangsamt wird, so wird man ihnen einen gleichzeitig entzündungswidrigen Einfluss nicht absprechen können.

Wesentlich unterstützt wird die Bekämpfung der Entzündung durch den dauernden Gebrauch einer Eisblase auf die Herzgegend, und sollten etwa die Herzbewegungen zu schnell aufeinander folgen, so erscheint eine vorsichtige Anwendung von

Digitalis und Nitrum am Platze (Rp. Inf. foliorum Digitalis 2·0 : 180. Kalii nitrici 10·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel).

Beruhigung der Herzthätigkeit ist zugleich das beste Mittel, um Embolieen zu verhüten.

Mitunter fordern andere gefahrdrohende Symptome ein therapeutisches Eingreifen heraus. Wir erwähnen als solche bedeutende Fieberhöhe, die man nach unserer Erfahrung, wie auch Figur 1 zeigt, mit am sichersten durch Antipyrin (4·0—5·0 auf 50 lauen Wassers gelöst zu einem kleinen Klysma) oder durch Phenacetin (1·0) oder Antifebrin (0·5—1·0) bekämpft.

Es kann nothwendig werden, bei solchen Formen von Endocarditis ulcerosa, bei denen einzelne Organveränderungen allein in den Vordergrund treten, die auch sonst gegen solche üblichen Mittel in Anwendung zu ziehen.

2. Verrucöse Endocarditis. Endocarditis verrucosa.

(Subacute Endocarditis. Endocarditis villosa s. papillaris.)

I. Aetiologie. Die verrucöse Endocarditis verdankt genau so wie die ulceröse Form ihre Entstehung der Ansiedlung von Spaltpilzen auf dem Endocard. Auch hier kennt man keine specifischen Spaltpilze, ja! es können sogar die gleichen Spaltpilze bei dem Einen ulceröse, bei dem Andern verrucöse Endocarditis erzeugen.

In manchen Fällen wird dem Eindringen niederer Organismen durch Verletzungen Vorschub geleistet, indem durch die Verletzung die Resistenzfähigkeit des Gewebes gegenüber Spaltpilzen vermindert wird, — traumatische verrucöse Endocarditis. In neuerer Zeit berichtet beispielsweise *Chvostek* über einen derartigen Fall; bei einem Soldaten, welcher mit dem Pferde gestürzt war und in Folge dessen sechs Tage später verstarb, fand man frische Endocarditis an den Pulmonalklappen.

Auch plötzliche Erkältung ist als Ursache von verrucöser Endocarditis beschuldigt worden, — rheumatische verrucöse Endocarditis, und es erscheint dies dadurch erklärlich, dass Erkältungen durch Veränderungen der Circulation ebenfalls das Gewebe zur Aufnahme von Spaltpilzen geneigt machen.

Am häufigsten kommen bei der Entstehung der verrucösen Endocarditis Infectionskrankheiten in Betracht.

Es ist hier vor Allem der grossen Häufigkeit zu gedenken, in welcher verrucöse Endocarditis bei acutem Gelenkrheumatismus beobachtet wird. Bald entwickelt sie sich hier allein, bald im Verein mit Pericarditis und Myocarditis. Freilich ist das Häufigkeitsverhältniss vielfach überschätzt worden und namentlich haben die Franzosen gemeint, aus jedem systolischen Herzgeräusche im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, ja! selbst schon aus einer irregulären und beschleunigten Herzbewegung auf ein Bestehen von Endocarditis schliessen zu dürfen. Am meisten Vertrauen verdienen die Angaben von *v. Bamberger*, welcher die Häufigkeit der Combination zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis auf circa 20 Procente der Fälle angiebt. Da aber hierbei ohne Frage locale und individuelle

Einflüsse im Spiele sind, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich die Zahlen anderer, gleichfalls zuverlässigen Autoren von dem angegebenen Werthe um Weniges nach auf- oder abwärts entfernen. Wenn freilich die Ansicht richtig wäre, welcher in neuerer Zeit ausser französischen Autoren auch *v. Pfeufer* beigepflichtet hat, dass Endocarditis stets das Primäre sei und erst secundär die Gelenkerkrankung veranlasse, dann wäre selbstverständlich Gelenkrheumatismus ohne Endocarditis überhaupt nicht denkbar. Doch ist diese Anschauung wohl zweifellos irrthümlich. Freilich kommen ausnahmsweise Fälle vor, in welchen Endocarditis dem Gelenkrheumatismus vorausgeht.

In der modernen französischen Litteratur begegnet man nicht selten dem Namen Endocardite rhumatismale d'emblée. Man stellt sich dabei vor, dass eine bestimmte Noxe die Gelenke unversehrt gelassen und von vorneherein das Endocard befallen hätte; eine sehr kühne Hypothese!

Im Allgemeinen hat man bei Gelenkrheumatismus das Auftreten von Endocarditis um so eher zu befürchten, je zahlreichere Gelenke und je heftiger diese von Entzündung befallen sind. Auch ist das Lebensalter der Patienten nicht ohne Einfluss; denn wenn auch Kinder nicht so oft als Erwachsene an Gelenkrheumatismus erkranken, so pflegt sich gerade bei ihnen Endocarditis um so häufiger als Complication einzustellen. Meist ist es der sechste bis vierzehnte Tag der Krankheit, an welchem sich die ersten endocarditischen Erscheinungen zeigen.

Chronische Erkrankungen der Gelenke führen sehr viel seltener zu Endocarditis, aber selbst gichtische Gelenkveränderungen erscheinen nicht ohne Einfluss.

Das Gleiche gilt von chronischen Muskelrheumatismen; namentlich Kinderärzte haben mehrfach auf die häufige Coincidenz von acuter Endocarditis und Caput obstipum rheumaticum aufmerksam gemacht.

Verrucöse Endocarditis ist keine zu seltene Begleiterscheinung im Gefolge von acuten infectiösen Exanthemen, wobei in erster Linie Scharlach zu nennen ist. Selbstverständlich kommt hier vor Allem das Kindesalter in Betracht, doch hat es den Anschein, als ob gerade bestimmte Scharlachepidemieen häufiger zur Complication mit verrucöser Endocarditis führten. *Moulinier* schätzt die Häufigkeit von Endocarditis bei Scharlach auf 10 Procente aller Scharlachfälle. Der Zusammenhang kann ein directer oder ein mehr indirecter sein. Im ersteren Falle entwickelt sich Endocarditis unmittelbar im Verlauf von Scharlach, während ihr im letzteren acute Entzündungen an den Gelenken vorausgehen. Unter ersteren Umständen stellt sich Endocarditis bald auf der Höhe des Exanthemes ein, bald kommt sie erst als Nachkrankheit zur Entwicklung.

Dem Scharlach zunächst scheint Variola zu stehen. Gewöhnlich entwickelt sich hier verrucöse Endocarditis gegen Ende der Eruptionsperiode oder zu Beginn des Eiterungsstadiums. Relativ oft hat man Endocarditis bei Variola haemorrhagica gefunden, was wohl damit in Zusammenhang steht, dass diese Form von Pocken eine besonders schwere Infection darstellt. Sehr selten wird man einer Endocarditis bei Variolois begegnen.

Seltener als bei Pocken tritt Endocarditis bei Erysipelas auf. Unter allen acuten Exanthemen findet man sie am seltensten bei Morbilli, und fast hat es den Anschein, als ob hier gerade dann

Endocarditis zu erwarten sei, wenn Erwachsene von Masern befallen werden.

Es ist wohl hier der Ort, der Beobachtungen von *v. Busch* und *Charm* zu gedenken, nach welchen sich mitunter zu ausgedehnter Verbrennung der Haut verrucöse Endocarditis hinzugesellt.

Mitunter entwickelt sich verrucöse Endocarditis im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie oder Abdominaltyphus, doch gehört sie keineswegs zu den häufigen Typhuscomplicationen. Noch seltener wird man ihr bei Typhus exanthematicus oder Febris recurrens begegnen. Nach einigen spärlichen Berichten sollte man glauben, dass namentlich dann relativ häufig Endocarditis zu Febris recurrens hinzutritt, wenn die Krankheit Kinder befallen hat.

Zuweilen bildet sich verrucöse Endocarditis unter dem Einfluss von Syphilis, doch haben ältere Autoren dieses Verhältniss überschätzt, indem sie meinten, aus der Aehnlichkeit von endocarditischen Vegetationen mit condylomatösen Wucherungen auf einen syphilitischen Ursprung der Krankheit schliessen zu dürfen.

Auch im Verlauf von Gonorrhoe ist verrucöse Endocarditis mehrfach beobachtet worden. In der Mehrzahl der Fälle geht dabei der Entzündung des Endocardes acute gonorrhoische Gelenkentzündung voraus, doch kann sich Endocarditis auch ohne letztere entwickeln.

Unter zehn Beobachtungen, welche *Marty* gesammelt hat, entstand zweimale Endocarditis allein und achtmale bestand zuvor acute Gelenkentzündung. *Morel* hebt neuerdings hervor, dass Endocarditis meist in der vierten bis fünften Woche nach Beginn des Trippers zur Ausbildung gelangt und am häufigsten das Ostium arteriosum des linken Ventrikels befällt.

Es liegen Beobachtungen vor, nach denen auch noch andere Infectionskrankheiten verrucöse Endocarditis erzeugt haben sollen, doch sind die Erfahrungen darüber zum Theil zu sparsam, als dass man ihre Richtigkeit für unanfechtbar erklären könnte. Französische Aerzte namentlich haben mehrfach auf den schädlichen Einfluss der Malariainfection hingewiesen. *Isham* giebt neuerdings an, Endocarditis im Verlauf von Parotitis beobachtet zu haben. Auch ist ihr Vorkommen bei ulceröser Lungentuberculose und zerfallendem Krebs zu erwähnen.

Verrucöse Endocarditis entwickelt sich häufiger bei Männern als bei Frauen; selbst bei Kindern findet bereits ein Ueberwiegen der Knaben statt. Es liegt dies vornehmlich daran, dass acuter Gelenkrheumatismus bei der Aetiologie eine hervorragende Rolle spielt, und dass die Gelegenheit, Gelenkrheumatismus zu erwerben, für Männer verbreiteter ist als für Frauen.

Am häufigsten kommt die Krankheit während des 20—30sten Lebensjahres vor.

II. Anatomische Veränderungen. Das, was die verrucöse Endocarditis anatomisch kennzeichnet, besteht in eigenthümlichen Wucherungen und Excrescenzen, welche an den entzündeten Stellen des Endocardes emporschiessen, — endocarditische Vegetationen. Ihre Grösse wechselt zwischen dem Umfange eines Mohnkornes bis zu demjenigen einer Erbse und darüber hinaus und auch in Bezug auf ihre Zahl kommen sehr beträchtliche Verschiedenheiten vor.

Während in einer Reihe von Fällen die Schliessungslinien der Klappen mit feinsten Excrescenzen dicht besetzt sind, bekommt man es in anderen mit vereinzelten grösseren Wucherungen zu thun. Aber begreiflicherweise kann in beiden Fällen die Functionsfähigkeit der

Klappen leiden, weil sie am vollständigen Schlusse gehindert werden, oder die Excrescenzen das Klappenostium excessiv verengen, oder weil vielleicht beide Arten von Functionsstörungen neben einander bestehen. Durch nahes Beieinanderliegen von kleinen Excrescenzen oder in Folge der höckerigen und zerklüfteten Oberfläche grösserer Vegetationen erhalten die entzündlichen Wucherungen eine eigenthümliche Form, welche man mit dem Aussehen von spitzen und breiten Condylomen, mit der Gestalt von Blumenkohl oder Himbeeren, mit der Form eines Hahnenkammes u. s. f. verglichen hat. Mitunter bekommt man es auch mit fein- und langgestielten polypenartigen Wucherungen zu thun, welche von einer Klappe oder von der Wandung des Herzens aus in die Herzhöhlen hineinragen. Aus diesem Grunde begegnet man bei manchen Autoren der Bezeichnung Endocarditis polyposa.

Frische und feinere Vegetationen zeichnen sich meist durch graues transparentes Aussehen aus, wozu sich noch eine weiche, fast gelatinöse Consistenz hinzugesellen kann. Haben dagegen Wucherungen längeren Bestand gehabt, so werden sie fester und derber und zugleich sehnig-weiss. Man kann dann an ihnen zwei Abschnitte unterscheiden. Der untere, gewissermaassen die Basis bildende Theil gehört der entzündlichen Wucherung des endocardialen Gewebes an, während der obere und so zu sagen die Kappe darstellende aus thrombotischen Abscheidungen des Blutes besteht.

Die Grenze zwischen beiden Partieen pflegt bei mikroskopischer Untersuchung leicht erkennbar zu sein; dagegen ist eine Trennung mit der Pincette nur in frischen Fällen möglich.

Bei Neugeborenen und Kindern überhaupt hat man sich davor zu hüten, die sogenannten Albinischen Knötchen für endocarditische Vegetationen zu halten. Sie stellen einen physiologischen und bedeutungslosen Befund dar. Man begegnet ihnen am freien Rande der Atrioventricularklappen, woselbst sie sich in Gestalt von 6—10 grauen hirsekorngrossen Knötchen vorfinden. Mikroskopisch bestehen sie aus spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern und aetiologisch hat man es mit fötalen Bildungsresten der Klappen zu thun (*Bernays*). *v. Luschka & Reuss* haben darauf aufmerksam gemacht, dass diese Knötchen häufig Blutaustritte beherbergen, welche bald frisch roth, bald braunroth oder schwärzlich aussehen, letzteres in Folge von Umwandlung von Blutfarbstoff. *Elsässer* hat in mehr als der Hälfte der Sectionen von Neugeborenen derartige Veränderungen gefunden.

Endocarditische Vegetationen stellen die Höhe des Entzündungsprocesses dar, und es bleibt demnach noch übrig, die verrucöse Endocarditis in ihren Anfängen zu verfolgen. Die ersten eingehenden Untersuchungen darüber stammen von *Virchow* her.

Man hat vielfach behauptet, dass sich die Entzündung des Endocardes mit Hyperaemie einleitet. Es ist das mehr aus Analogie von anderen Organen geschlossen, als wirklich nachgewiesen worden, obschon unterhalb von endocarditischen Vegetationen Erweiterungen der Blutgefässe beobachtet werden. Jedenfalls hat man sich davor zu hüten, etwa die sogenannte Imbibitionsröthe, wie man sie in Leichen, die längere Zeit in einem warmen Raume gelegen haben, und bei schwerer Allgemeininfection findet, mit Entzündungshyperaemie zu verwechseln. Die diffuse, ausgedehnte und gleichmässig rothe Verfärbung des Endocardes bei Imbibitionsröthe wird leicht vor Irrthum bewahren.

Am Gewebe des Endocardes sind die ersten nachweisbaren Veränderungen parenchymatöser Natur. Das interstitielle Gewebe beginnt zu quellen und nimmt eine fast gelatinöse Beschaffenheit an, und auch an den Bindegewebszellen lassen sich Zustände von Quellung erkennen. Dadurch erhebt sich die entzündete Stelle über das Niveau des benachbarten und unversehrten Gewebes, und es werden damit die ersten Anfänge zu endocarditischen Vegetationen gesetzt. Gewöhnlich fallen diese Stellen durch Trübung und matten Glanz der Oberfläche auf, was zum Theil mit Abstossung und Lockerung der Endothelien in Zusammenhang steht.

Sehr schnell gesellen sich Vermehrung der vorhandenen Bindegewebszellen und Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den benachbarten Blutgefässen hinzu. Hierdurch wird einmal das entzündete Gewebe zellenreicher als normal, und ausserdem erscheint das Wachsthum der endocarditischen Excrescenzen begünstigt. Besonders reichlich pflegen sich die jungen Zellen an der freien Fläche des Endocardes anzusammeln.

Dass in Folge dieser Veränderungen die Integrität der deckenden Endothelzellen leidet, wird kaum befremden, und man wird Quellung, Trübung, Verfettung und Ablösung einzelner Zellen und an manchen Stellen wohl auch Vermehrungs- und Theilungsvorgänge nachweisen können. Nun ist aber bereits seit den Untersuchungen von *Brücke* über die Gerinnung des Blutes im Schildkrötenherzen bekannt, dass Unversehrtheit der Endothelzellen auf das Flüssigbleiben des Blutes von grossem Einfluss ist. Ausserdem hat *Zahn* am lebenden Thiere durch ebenso einfache als überzeugende Versuche nachgewiesen, dass Veränderungen der Gefässendothelien zur Bildung von Thromben an den erkrankten Stellen führen, und es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn sich an den entzündeten Punkten des Endocardes Niederschläge aus dem Herzblute absetzen.

Die Ansichten darüber, ob die geschilderten entzündlichen Veränderungen ähnlich wie bei der ulcerösen Endocarditis der Einwirkung von Spaltpilzen ihren Ursprung verdanken, sind wohl noch getheilt, aber mehr und mehr gewinnt die Ansicht Geltung, die auch wir vertreten, dass die verrucöse Endocarditis mykotischen Ursprunges ist. Am entschiedensten sind *Klebs* und *Köster*, neuerdings *Weichselbaum* und *Fraenkel & Saenger* für die mykotische Natur auch der verrucösen Endocarditis eingetreten. Wenn *Hamburg* unter vierzehn Fällen von Endocarditis nur vier Male Schizomyceten an den entzündeten Stellen nachzuweisen vermochte, so hat *Köster* hervorgehoben, dass, abgesehen von den technisch-mikroskopischen Schwierigkeiten, noch dadurch der Erfolg der Untersuchung vereitelt werden kann, dass bei der üblichen Art der Herzsection (Hineinfahren mit den Fingern in die Herzostien des uneröffneten Herzens zur Erkennung von Stenose oder Insufficienz des Klappenapparates) die Pilzmassen unbewusster Weise abgestreift und entfernt werden könnten. Begreiflicher Weise haben hier solche Untersuchungen weit grösseren Werth, denen ein Nachweis von Spaltpilzen gelang. Dazu genügen keineswegs nur mikroskopische Untersuchungen des entzündeten Klappengewebes, sondern es müssen, wie namentlich aus den Forschungen von *Fraenkel & Saenger* hervorgeht, Züchtungsversuche vorgenommen werden. Wenn nun selbst auch *Orth & Wyssokowitsch* in der neuesten Zeit und, wie man doch wohl voraussetzen darf, trotz aller Vorsichtsmaassregeln in dem Auffinden von Spaltpilzen bei verrucöser Endocarditis nicht glücklich waren, sowohl bei der mikroskopischen Untersuchung der entzündeten Gewebe als auch bei Culturversuchen, so muss man sich daran erinnern, dass in alten Vegetationen die Spaltpilze abgestorben sein können. Auffällig muss es erscheinen, dass man bei der verrucösen Endocarditis keine anderen Spaltpilze als bei der ulcerösen Form entdeckt hat, aber nach den Beobachtungen von *Fraenkel & Saenger* gewinnt es den Anschein, als ob Ansiedlungen von Streptococcus pyogenes mehr zur ulcerösen und solche von Staphylococcus pyogenes aureus mehr zur verrucösen Endocarditis führen. Auch muss man vermuthen, dass eine grössere Zahl von Entzündungserregern im Blut eher zur Entwicklung von ulceröser als von verrucöser Endocarditis Veranlassung giebt.

Ziegler vertritt neuerdings die Anschauung, dass man zwei verschiedene Arten von endocarditischen Auflagerungen unterscheiden müsse; bei der einen handelt es sich um eine primäre Invasion von Bacterien, die zu thrombotischen Abscheidungen und zu necrotischen, dann auch entzündlichen Veränderungen des Endocardes führt, bei der anderen dagegen, die sich besonders im Gefolge von marantischen Zuständen entwickele, sollen niedere Organismen nicht in Betracht kommen, sondern degenerative Veränderungen des Endocardes die Ursache für thrombotische Auflagerungen abgeben. Für diese Form wäre also der Name Endocarditis nicht einmal richtig gewählt.

In manchen Fällen von verrucöser Endocarditis bröckeln einzelne Theile der Vegetationen los, werden vom Blutstrome mitgenommen und bleiben schliesslich in einer peripheren Arterie als Embolus stecken. Am häufigsten findet man Emboli in den Nieren, dann in Milz, Gehirn und Extremitätenarterien. Aber zum Unterschiede von ulceröser Endocarditis bekommt man es hier meist mit rein mechanischen Vorgängen zu thun und infectiöse Eigenschaften kommen dieser Art von Emboli gewöhnlich nicht zu. Sie erzeugen

daher einen haemorrhagischen oder einen anaemischen Infarct, aber in der Regel keine Eiterung.

Fast ausnahmslos geht verrucöse Endocarditis in chronische Endocarditis über. Die Vegetationen organisiren sich, werden fester und derber und stellen knorpelige Verdickungen und Excrescenzen an den Klappen dar, welche grosse Neigung zur Schrumpfung und Retraction verrathen. Damit bleibt der etwa acut entstandene Herzklappenfehler Zeit des Lebens bestehen. Auch können Verkalkungen und Verfettungen an den veränderten Stellen zur Ausbildung gelangen. Diese chronischen Ausgänge der Entzündung verrathen eine ausserordentlich grosse Neigung, in Folge von unbedeutenden Gelegenheitsursachen von Neuem in einen acuten Entzündungszustand zu gerathen.

Fast immer entwickelt sich verrucöse Endocarditis am linken Herzen, was man damit in Zusammenhang gebracht hat, dass Spaltpilze in Folge ihres lebhaften Sauerstoffbedürfnisses am üppigsten im arteriellen Blute gedeihen. Eine Entzündung am rechten Herzen ist zwar mehrfach beschrieben worden, doch stellt sie immer einen ungewöhnlichen Befund dar. Nur während der fötalen Periode werden entzündliche Veränderungen des Endocardes häufiger rechts als links gefunden, was man sich daraus zu erklären gesucht hat, dass bei der Frucht gerade die rechte Herzhälfte arterielles Blut zugeführt erhält und nebenher grössere Arbeit zu leisten hat. Die Schliessungslinien der Klappen bilden den Lieblingssitz der Entzündung und meist sind die Vegetationen dem Blutstrome entgegengerichtet. Bei Kindern kommen endocarditische Vegetationen nicht selten an der Mündung von offen gebliebenen fötalen Wegen vor.

Am häufigsten entwickelt sich Endocarditis an der Mitralklappe und auch hier kommt dem vorderen oder Aortenzipfel der genannten Klappe eine ausgesprochene Praevalenz zu. Erheblich seltener findet sie sich an den Aortenklappen. Man darf etwa folgende Häufigkeitsscala nach dem Sitze der Entzündung aufstellen: Mitralklappe, Aortenklappen, sehr viel seltener Tricuspidalklappe, noch seltener Pulmonalklappen, am seltensten Herzwandungen und Trabekel. In Bezug auf die Endocarditis parietalis findet man folgende Reihenfolge: linker Vorhof, rechter Vorhof, linker Ventrikel und schliesslich rechter Ventrikel. Besteht Endocarditis parietalis, so kann sich die Entzündung auf das Myocard ausbreiten und hier ähnlich wie bei ulceröser Endocarditis zu einem acuten Herzgeschwür und später zu einem acuten Herzaneurysma führen.

III. Symptome. Verrucöse Endocarditis lässt sich nur für den Fall diagnosticiren, dass sie zu Functionsstörungen des Klappenapparates geführt hat. Die klinisch und diagnostisch wichtigen Erscheinungen laufen darauf hinaus, dass es unter den Augen des Beobachters zur Entwicklung eines Herzklappenfehlers kommt, dessen allmälige Ausbildung sich über wenige Tage oder Wochen hinzieht. Sind endocarditische Vegetationen nicht soweit gediehen, um die Mechanik des Klappenapparates zu stören, was ausser für kleine Klappenvegetationen namentlich für die Endocarditis parietalis gilt, so ist eine Diagnose und selbst nur eine Vermuthungsdiagnose nicht möglich.

In dem Gesagten ist bereits enthalten, dass die Diagnose nur durch eine objective Herzuntersuchung zu erreichen ist. Subjective Erscheinungen werden häufig genug ganz und gar vermisst, oder sie sind so unbestimmter Natur, dass sie keine besondere diagnostische Verwerthung finden. Vor allen Dingen darf man es im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus niemals versäumen, täglich das Herz sorgfältigst zu untersuchen.

Betreffs subjectiver Beschwerden ist zu erwähnen, dass manche Kranke über ein eigenthümlich dumpfes, spannendes oder drückendes Gefühl in der Herzgegend klagen. Zu ausgesprochenem Herzschmerz pflegt sich dasselbe nur selten zu steigern. Auch stellt sich mitunter Athmungsnoth (Dyspnoe) ein, welche dauernd besteht oder anfallsweise auftritt. Im letzteren Falle verbindet sie sich nicht selten mit Anfällen von Herzklopfen, welches bald nur subjectiv empfunden wird, bald aber auch objectiv nachweisbar ist. Auch kann es sich ereignen, dass sich Herzklopfen mit einem zusammenschnürenden Schmerz in der Herzgegend vergesellschaftet, welcher von hier aus nach dem Epigastrium und Nabel, sowie nach dem linken Arme ausstrahlt.

Häufig besteht Erhöhung der Körpertemperatur. Gleichzeitig wird der Puls frequenter und nicht selten unregelmässig.

Die ersten Erscheinungen am Herzen pflegen sich durch Auftreten eines systolischen Geräusches kund zu geben, welches über der Herzspitze die grösste Intensität besitzt. Man kann aus demselben aber auch dann noch nichts erschliessen, wenn sich Dilatation des rechten Ventrikels hinzugesellt, da beide Erscheinungen im Verlaufe von anaemischen und fieberhaften Zuständen nicht selten beobachtet werden, ohne dass eine Erkrankung des Endocardes vorauszusetzen wäre. Erst dann wird die Diagnose einer Endocarditis verrucosa gesichert, wenn Hypertrophie des rechten Ventrikels als drittes Symptom am Herzen hinzukommt, mit anderen Worten, wenn der diastolische (zweite) Pulmonalton dauernd verstärkt und klappend wird. Es haben sich mithin, wie man leicht erkennt, während der Beobachtung die Zeichen von Insufficienz der Mitralklappe ausgebildet.

Wir haben der Schilderung den häufigsten Fall zu Grunde gelegt. Begreiflicherweise weichen die localen Erscheinungen am Herzen ab, wenn andere Klappen betroffen sind, oder wenn es sich nicht um Insufficienz der Klappen, sondern um Verengerung der Herzostien durch endocarditische Vegetationen handelt. Besonders wichtig ist eine allmälige Ausbildung von diastolischen Geräuschen, denn da dieselben ganz ausserordentlich selten accidenteller und bedeutungsloser Natur sind, so kann man schon allein aus ihnen fast sicher auf Endocarditis schliessen, ohne Veränderungen am Herzmuskel selbst in Betracht zu ziehen.

Sehr häufig entstehen zu gleicher Zeit oder unmittelbar nach einander Pericarditis und Endocarditis. Dadurch wird die Diagnose der Endocarditis ganz besonders erschwert. Sowohl umfangreiche pericarditische Exsudate als auch sehr laute pericarditische Geräusche sind sehr wohl im Stande, endocarditische Geräusche ganz und gar zu verdecken, und nicht selten gestaltet sich das Krankheitsbild derart,

dass, je mehr die Erscheinungen der Herzbeutelentzündung zurücktreten und der Heilung entgegengehen, um so deutlicher die Zeichen von Endocarditis zum Vorschein kommen.

Führt Endocarditis zu embolischen Vorgängen, so kann man das in vielen Fällen unschwer erkennen. Grössere Embolieen in die Niere verrathen sich durch plötzlichen Schmerz in der Nierengegend und Haematurie, daneben plötzlicher Schüttelfrost und häufig Erbrechen. Bei Embolie in die Milz treten Schmerzen in der Milzgegend auf und meist lässt sich eine acute Vergrösserung des Organes nachweisen. Embolie in den Extremitätenarterien ruft Pulslosigkeit unterhalb der obstruirten Stelle hervor, Kältegefühl in der betreffenden Extremität, Kühlsein derselben, Steifigkeitsempfindung, häufig auch lancinirende Schmerzen und paretische Erscheinungen. Embolie von Hirnarterien endlich wird meist von plötzlichen Bewusstseinsstörungen und halbseitiger Lähmung gefolgt.

Zuweilen gesellen sich zu verrucöser Endocarditis andere eigenthümliche Complicationen hinzu. Wir haben hier vor Allem zwei namentlich zu machen, nämlich das Erythema nodosum und die Chorea St. Viti. Man hat gemeint, beide Affectionen als Folge von Embolie auffassen zu dürfen, wobei das Erythema nodosum durch Verstopfung von Hautgefässen und die Chorea durch Embolie gewisser Hirnprovinzen veranlasst sein sollten, doch sind die Ansichten hierüber noch sehr getheilt, und wir müssen in Bezug auf Genaueres auf die betreffenden Abschnitte dieses Buches verweisen (vergl. Bd. III).

Endocarditis verrucosa legt, wie im Vorausgehenden bereits angedeutet wurde, in fast allen Fällen den Grund zu Herzklappenfehlern. Sie geht alsdann in ein chronisches Stadium über, welches Zeit des Lebens zu dauern pflegt. Eine Abgrenzung, wann die frische Entzündung beendet und die chronische an ihre Stelle getreten ist, lässt sich klinisch meist nicht durchführen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der verrucösen Endocarditis ist dann leicht und sicher, wenn es sich um eine Endocarditis valvularis handelt und sich während der Beobachtung ein Herzklappenfehler entwickelt. So lange dies nicht der Fall ist, muss man sich eines diagnostischen Urtheiles enthalten. Systolische Geräusche, Herzarhythmie und Beschleunigung der Herzthätigkeit allein dürfen für die Diagnose einer Endocarditis nicht benutzt werden, falls man sich nicht in die Gefahr begeben will, ebenso oft richtig als falsch zu rathen.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich in Bezug auf Heilung ungünstig, wenngleich ganz vereinzelt Spontanheilungen beobachtet worden sind, denn man ist weder im Stande, der Entwicklung der Entzündung vorzubeugen, noch eine bestehende Endocarditis zu heben. Weiterhin fällt die Prognose mit derjenigen von Klappenfehlern zusammen, worüber der zweitfolgende Abschnitt zu vergleichen ist.

Man hat bei der Prognose noch in einer Beziehung sehr vorsichtig zu sein. Es kann sich ereignen, dass Infectionskrankheiten scheinbar günstig verlaufen sind, und dass erst nach Monaten

Zeichen von Endocarditis und einem Herzklappenfehler zum Vorschein kommen. Man wird sich dies in der Weise zu erklären haben, dass die anfänglich acute und unbedeutende Endocarditis allmälig zu so erheblicher Schrumpfung der Klappen führte, dass sich daraus erst nachträglich ein Herzklappenfehler ergab.

VI. Therapie. Prophylaktische Maassregeln sind ohne Wirkung. Man hat hier und da geglaubt, dass Salicylsäure oder Natrium salicylicum einer complicirenden Endocarditis bei Gelenkrheumatismus vorbeuge, ja! selbst eine bereits aufgetretene zum Schwinden zu bringen vermöge, doch hat sich das nicht bestätigt.

Hat man Grund, das Bestehen einer Endocarditis verrucosa anzunehmen, so lege man andauernd eine Eisblase auf die Herzgegend, welche neben antiphlogistischen Eigenschaften zugleich beruhigende Wirkungen auf die Herzthätigkeit entfaltet. Man benutze dazu einen gut schliessenden Gummibeutel oder in der ärmeren Praxis eine Thierblase, welche man mit nicht zu groben und spitzigen Eisstückchen füllt und niemals unmittelbar auf die Haut legt, sondern durch eine Leinwandunterlage von ihr trennt. Auch darf die Eisfüllung nicht zu schwer sein. Besondere Aufmerksamkeit hat man darauf zu richten, dass die Eisblase genügend oft gefüllt wird, denn ist das Eis zerschmolzen und das gebildete Wasser durch den Körper erwärmt, so hat man unbewusst statt Kälte Wärme angewandt, und Wärme pflegt das Herz schlecht zu vertragen. Ist kein Eis zur Hand, so mache man Ueberschläge mit kaltem Wasser, doch muss man dieselben genügend oft wechseln. Bei hohem Fieber verordne man Antifebrilia, wobei wir auch hier dem Antipyrin, Phenacetin oder Antifebrin den Vorzug geben (vergl. Bd. I, pag. 17). Nur bei bestehendem Gelenkrheumatismus würde Salicylsäure mehr am Platze sein (1·0, einstündlich bis zum beginnenden Ohrensausen). Ist die Herzaction sehr beschleunigt, so hat man sie durch vorsichtigen Gebrauch von Digitalis zu verlangsamen (vergl. Bd. I, pag. 17). Sind die Zeichen eines Herzklappenfehlers permanent geworden, so hat man versucht, durch Jodkalium (5 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel nach dem Essen) oder Jodeisen (Rp. Syrup. ferri jodati. Syprup simpl. aa. 20·0 MDS. 3 Male täglich 1 Theelöffel oder Rp. Ferri jodati sacch. Sacch. aa. 0·5 d. t. d. Nr. X. S. 3 Male täglich 1 Pulver) eine Resorption der Vegetationen herbeizuführen, doch hat man sich davon nur wenig Erfolg zu versprechen. Es tritt alsdann die Therapie der Herzklappenfehler in ihr Recht, worüber der zweitfolgende Abschnitt zu vergleichen ist.

Auch sind dort die Heilmethoden nachzusehen, welche bei der Behandlung von Complicationen in Anwendung kommen.

Sehr überraschende Resultate hat *Gerhardt* durch Inhalationen von Natrium carbonicum erzielt. Durch 2—4maliges Einathmen einer 1—1·5% Lösung will er mehrmals erhebliche Besserung und in drei Fällen sogar vollständige Heilung erreicht haben. Englische Autoren berichten, dass das Ammonium chloratum endocarditische Vegetationen löse.

3. Retrahirende Endocarditis. Endocarditis retrahens.

(Endocarditis chronica.)

I. Aetiologie. Die retrahirende oder chronische Endocarditis entwickelt sich in sehr vielen Fällen aus einer vorausgegangenen verrucösen (vergl. Bd. I, pag. 22). Sie stimmt alsdann mit letzterer rücksichtlich der Aetiologie überein, so dass also meist Infectionskrankheiten, seltener Verletzungen oder Erkältungen in Betracht kommen.

In anderen Fällen dagegen entsteht sie von vorneherein in schleichender und selbstständiger Weise, wobei noch besondere aetiologische Momente zu berücksichtigen sind. Nicht selten handelt es sich um Altersveränderungen, wobei das Endocard genau die gleichen Veränderungen eingeht, welche die ihm functionell und anatomisch sehr nahe stehende Gefässintima bei betagten Leuten durch den arteriosclerotischen Process erfährt.

Auch dauernde und übermässig grosse Körperanstrengungen scheinen nicht ohne Einfluss zu sein, wenigstens haben englische und amerikanische Militärärzte vielfach hervorgehoben, dass unter Soldaten und namentlich unter Recruten überaus häufig Herzklappenfehler in Folge von chronischer Endocarditis beobachtet werden.

Sehr oft kommt chronische Endocarditis in Folge von Nephritis zur Ausbildung. Schon *v. Frerichs* fand bei seinen Untersuchungen über die *Bright*'sche Nierenkrankheit unter 292 Fällen 99 Male Herzhypertrophie, wobei 41, also 14 Procente durch Herzklappenfehler hervorgerufen waren, meist durch Stenose oder Insufficienz der Bicuspidalklappe. Man wird kaum fehl gehen, wenn man behufs Erklärung dieser Veränderungen an eine Retention gewisser Bestandtheile des Harnes im Blute denkt, welche auf das Endocard einen irritirenden Einfluss ausüben.

Auch Gicht scheint die Entstehung chronischer Endocarditis zu befördern, nach *Ubita* auch Arthritis deformans und nach *Laroche* soll sie auch häufig bei Zuckerharnruhr vorkommen, bedingt durch den Reiz des im Blute kreisenden Zuckers.

Von manchen Seiten wird nicht ohne Grund eine ursächliche Beziehung zu Syphilis angegeben.

Von französischen Aerzten wurde zuerst behauptet, dass chronische Bleivergiftung zu chronischer Endocarditis führe. Nachdem schon *Duroziez* diese Ansicht aufgestellt hatte, ist neuerdings namentlich *Roblot* für dieselbe eingetreten. Mehr gesichert erscheint der schädliche Einfluss des Alkohols auf das Endocard, so dass man chronische Endocarditis unter die Säuferkrankheiten zu rechnen hat.

Als weniger gesicherte Ursachen mögen hier noch Lungenemphysem, Krebskrankheit und Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose) genannt sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die entzündeten Stellen des Endocardes zeichnen sich durch sehnen- oder knorpelartige Verdickung und Consistenz aus. Auch erscheinen sie undurchsichtig und getrübt. Wegen der starken Verdichtung und Zunahme in der Consistenz des Gewebes hat man der chronischen Endocarditis auch den Namen der fibrösen oder sclerosirenden Endocarditis beigelegt. Be-

trifft die Entzündung den Klappenapparat, so müssen darunter begreiflicherweise die Beweglichkeit und dadurch wieder die Functionsfähigkeit desselben nothleiden. Diese Störungen nehmen an Intensität zu, wenn es nicht bei einfach hyperplastischen Veränderungen bleibt, sondern Verkalkungen und selbst Verknöcherungen hinzukommen. Auch werden Functionsbehinderungen der Klappen noch dadurch begünstigt, dass das entzündete Gewebe ausserordentlich grosse Neigung zur Schrumpfung und Retraction verräth. *Virchow* hat daher den Namen Endocarditis chronica retrahens vorgeschlagen. Von geringerer Bedeutung ist, wenn an den erkrankten Stellen Verfettung eintritt, welche zuweilen in ähnlicher Weise wie bei Atherom der Arterien zum Durchbruch führt.

Besteht Endocarditis chronica an den Semilunarklappen, so ragen letztere häufig als starre und fast unbewegliche Septa in das Arterienostium hinein. Bei der Systole des Herzens bieten sie dem Blutstrome einen abnorm grossen Widerstand, weil sie sich von demselben wenig oder gar nicht zur Seite drängen lassen und dadurch eine Verengerung (Stenose) am Anfange des arteriellen Systemes erzeugen. Da aber auch meist ihre Entfaltbarkeit geschädigt ist, so wird bei der Diastole des Ventrikels durch den zwischen ihren freien Rändern klaffenden Spalt die Möglichkeit gegeben, dass Blut aus den Arterien theilweise in den linken Ventrikel zurückströmt, mit anderen Worten, es hat die chronische Endocarditis auch zu Insufficienz oder Schlussunfähigkeit der Klappen geführt. Klinisch freilich wiegt meist die eine oder die andere Form des Klappenfehlers vor, so dass sich die klinischen Erscheinungen nicht immer mit den anatomischen Veränderungen decken. In nicht seltenen Fällen finden Verwachsungen zwischen zwei oder allen drei Klappen statt. Die trennende Scheidewand zwischen ihnen schwindet und die Sinus Valsalvae schmelzen in einen Raum zusammen. Gerade diese Veränderungen pflegen mit hochgradiger Stenose des betreffenden Ostiums verbunden zu sein.

An den Zipfelklappen werden die Störungen dadurch besonders hochgradig, dass Verdickungen und Schrumpfungen nicht auf das Klappengewebe beschränkt bleiben, sondern auch auf die Sehnenfäden übergreifen. Dieselben wandeln sich in kurze, derbe und dicke Stränge um. Auch an den zugehörigen Papillarmuskeln kommen Schrumpfungen und Veränderungen vor, welche auf fibröse myocarditische Processe zurückzuführen sind. Hierbei werden die Papillarmuskeln in kurze plumpe bindegewebige Säulen umgewandelt. Die Verengerung der venösen Herzostien kann in Folge von Verdickung und Schrumpfung des Zipfelklappenapparates so hochgradig sein, dass nur ein enger knopflochartiger Spalt für den Blutstrom übrig bleibt. Zuweilen finden am freien Klappenrande Verwachsungen statt, welche im Verein mit Verdickungen an diesen Stellen eine nochmalige Verengerung der Strombahn erzeugen.

In Bezug auf den Sitz der chronischen Endocarditis gilt das von der verrucösen Endocarditis Gesagte. Man findet am häufigsten die Mitralklappe erkrankt, seltener die Klappen der Aorta, am seltensten die Tricuspidal- und Pulmonalklappen. Chronische Endocarditis parietalis kommt nicht so häufig als die valvuläre Form vor

und ist klinisch bedeutungslos. Oft greift hier die entzündliche Verdickung des Endocardes auf das Myocard über, so dass sich Endo-Myocarditis chronica entwickelt. *Lépine* giebt an, dass er chronische Endocarditis am constantesten an der hinteren äusseren Wand des linken Vorhofes gefunden habe, und sucht dies durch mechanische Momente bei der Blutströmung zu erklären. Nur bei derjenigen Form von Endocarditis findet man die Erkrankung häufiger an den Aortenklappen als an der Mitralis, bei welcher Altersveränderungen und arteriosclerotische Vorgänge im Spiele sind. Es greift hier gewissermaassen der Process von der Aortenintima unmittelbar auf die Aortenklappen über. Aus dem Gesagten erklärt sich leicht die alte Erfahrung, dass Mitralfehler am häufigsten während des 15. bis 30sten Lebensjahres erworben werden, während Aortenfehler gerade öfter im höheren Alter zur Entwicklung kommen.

Eine umschriebene chronische Entzündung der Klappen, welche nicht besonders hochgradig ist, kann dadurch functionell ausgeglichen werden, dass das benachbarte gesunde Klappengewebe eine bedeutende Dehnung erfährt und den Defect deckt. Man hat Derartiges sowohl an den Semilunarklappen, als auch an den Zipfelklappen beschrieben. Noch neuerdings berichtet *Gowers* über eine Beobachtung, in welcher die eine Mitralklappe excessiv geschrumpft war, während die andere auffällige Dehnung und Verlängerung zeigte; freilich war dieselbe nicht soweit gediehen, um die Function des verkleinerten Segels ganz und gar mit zu übernehmen.

Der grossen Neigung der Krankheit zu acuten Recidiven ist bereits im Vorausgehenden mehrfach gedacht worden. *Virchow* hat das als Endocarditis retrahens recurrens bezeichnet.

Veränderungen am Herzmuskel kommen fast ausnahmslos zur Beobachtung. Dilatation und Hypertrophie des Herzens sind auf Rechnung von etwaigen Klappenfehlern zu setzen. Sehr häufig entwickelt sich aber noch fibröse Entartung, die unter Umständen sogar zu einem chronischen Herzaneurysma führt. Ist doch *Rindfleisch* so weit gegangen, alle chronischen fibrösen Entzündungen des Herzmuskels von einer vorausgegangenen chronischen Endocarditis ableiten zu wollen.

Treten Abbröckelungen an den veränderten Klappen auf, so wird damit eine Gelegenheit zu Embolien gegeben.

Ueber die Häufigkeit, in welcher die einzelnen Klappen erkranken und über Vorkommen von Embolien unterrichtet folgende Tabelle von *Sperling*, welche nach den Sectionsergebnissen des *Virchow*'schen Institutes zusammengestellt ist:

300 Fälle von Endocarditis in den Jahren 1868—70.

208 Male	=	89	Procente	linkes Herz allein	erkrankt
3 „	=	1	„	rechtes „ „	„
29 „	=	10	„	beide Herzhälften	„
Summa 300					

Erkrankungen nur einer Klappe:

200 Fälle = 66·7 Procente.

Davon:

Mitralklappe	allein	=	157	Male	=	78·5	Procente
Aortenklappen	„	=	40	„	=	20·0	„
Tricuspidalklappe . . .	„	=	3	„	=	1·5	„
Pulmonalklappen . . .	„	=	0	„	=	0	„

Combinirte Klappenerkrankungen:

100 Fälle = 33·3 Procente.

Davon:

Mitralis und Aorta	=	71 Male	=	71	Procente
Mitralis und Tricuspidalis	=	9 „	=	9	„
Mitralis und Pulmonalis	=	2 „	=	2	„
Aorta und Pulmonalis	=	1 „	=	1	„
Aorta und Tricuspidalis	=	0 „	=	0	„
Mitralis, Aorta und Tricuspidalis	=	16 „	=	16	„
Mitralis, Aorta und Pulmonalis	=	0 „	=	0	„
Tricuspidalis, Pulmonalis und Mitralis	=	0 „	=	0	„
Tricuspidalis, Pulmonalis und Aorta	=	0 „	=	0	„
Alle vier Klappen	=	1 „	=	1	„

Embolien 84 Fälle = 28 Procente.

Davon stammten:

76 aus dem linken, 6 aus dem rechten Herzen.

Nierenembolien	57 Male
Milzembolien	39 „
Gehirnembolien	15 „
Leber und Darm	5 „
Aeussere Haut	4 „

Wenn in der voranstehenden Tabelle einige Combinationen von Klappenfehlern fehlen, so darf man nicht glauben, dass dieselben niemals beobachtet worden seien, sie kamen eben im Verlauf der Jahre, über welche sich die Statistik erstreckt, zufällig nicht vor.

III. Symptome und Diagnose. Chronische Endocarditis lässt sich nur dann diagnosticiren, wenn sie zu Functionsstörungen des Klappenapparates geführt hat. Ihre Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie fallen alsdann mit den Erscheinungen der erworbenen Herzklappenfehler zusammen, worüber der folgende Abschnitt zu vergleichen ist. Aus diesem Grunde identificiren viele Autoren die Bezeichnung chronische Endocarditis und Herzklappenerkrankung. Da zuweilen jedoch noch andere, wenn auch viel seltenere Ursachen Herzklappenfehler erzeugen, so ist es uns richtiger erschienen, beide Dinge gesondert zu besprechen.

4. Erworbene Klappenerkrankungen des Herzens. Vitia cordis acquisita.

(Erworbene Herzklappenfehler.)

I. Aetiologie. Als Herzklappenfehler bezeichnet man klinisch jede nachweisbare Functionsstörung der Herzklappen. Dieselbe besteht bald in Schlussunfähigkeit der Klappen, Klappeninsufficienz, bald in Verengerung der Herzostien, schlechtweg Klappenstenose genannt, häufig genug in beidem zugleich.

In der Regel liegen diesen Functionsstörungen endocarditische Veränderungen zu Grunde, woher es für die meisten Fälle richtig ist, wenn man Herzklappenerkrankung und chronische Endocarditis identificirt. Allein es trifft das nicht ausnahmslos zu.

So entstehen mitunter Herzklappenfehler durch Zerreissung der Klappen in Folge von starker körperlichen Anstrengung. Es reissen hierbei die Semilunarklappen an ihrem Ansatzpunkte oder die Zipfelklappen von ihren Sehnenfäden los, und der betreffende Klappenapparat wird damit plötzlich insufficient. Man hat dergleichen nach dem Heben schwerer Lasten, nach anhaltendem Laufen und Aehnlichem beobachtet.

Vor wenigen Monaten bekam ich auf der Züricher Klinik einen Rekruten zur Behandlung, der urplötzlich bei dem Versuch, einen Aufschwung am Recke zu machen, von den heftigsten Schmerzen in der Herzgegend befallen wurde, von da an über Herzklopfen, Athmungsnoth und Beängstigung klagte und bei der Aufnahme auf die Klinik die Erscheinungen einer Mitralklappeninsufficienz mit lautem musikalischen Geräusche darbot, welche vordem nicht bestanden hatten.

Peter beschreibt eine Beobachtung, in welcher ein Mann von einem bissigen Pferde erfasst wurde und bei dem mit aller Körperkraft ausgeübten Bemühen, von dem wüthenden Thiere loszukommen, eine Zerreissung der Aortenklappen mit Insufficienz derselben davontrug. Auch sind mehrfach Erfahrungen bekannt gemacht worden, nach denen Personen in Gefahr waren, aus beträchtlicher Höhe herabzustürzen, sich mit aller Kraft an einem Gegenstande anzuklammern suchten und in Folge der übermässigen Kraftäusserung Herzklappenzerreissung und Herzklappenfehler erwarben. Die ersten beiden diesbezüglichen Beobachtungen rühren von *Corvisart* her.

Plötzliche Zerreissung der Herzklappen wird um so eher eintreten, wenn endocarditische Veränderungen an ihnen vorausgegangen sind, doch können auch unversehrte Klappen einem abnorm erhöhten Blutdrucke nachgeben. In den klinischen Symptomen, die fast ausschliesslich von mechanischen Circulationsstörungen abhängen, stimmt der ausgebildete Klappenfehler vollkommen damit überein, wie wenn er sich allmälig aus einer Endocarditis entwickelt hätte. Begreiflicherweise ist aber der Anfang des Leidens ein anderer. Die Kranken fühlen meist, dass etwas in ihrer Brust oder im Herzen zerrissen sei. Mitunter stürzen sie bewusstlos nieder, jedenfalls werden sie von heftiger Beklemmung und Athmungsnoth überfallen. Gewöhnlich bestehen auch sehr starke Schmerzen in der Herzgegend. Am Herzen fällt das plötzliche Auftreten eines Geräusches auf, zu welchem sich binnen Tagen oder Wochen Zeichen von Dilatation und Hypertrophie einzelner Abschnitte des Herzmuskels hinzugesellen. Bleibt die Compensation des Herzklappenfehlers aus irgend einem Grunde aus, oder entwickelt sich dieselbe nur unvollkommen, so treten bald Stauungserscheinungen ein, welchen der Patient erliegt. Anderenfalls kann der Herzklappenfehler Jahre lang ertragen werden. Auch scheint in Ausnahmefällen Heilung vorzukommen, wie wenigstens *Ansti* berichtet hat.

Am häufigsten befällt die Zerreissung die Aortenklappen, demnächst die Mitralis und die Tricuspidalis; von Zerreissung der Pulmonalklappen ist mir kein Beispiel bekannt. Zusammenstellungen von *Peacock* und aus neuester Zeit von *Parié* ergeben:

Peacock	17 Fälle	Aorta	10	Male	(58·8 Procente)
		Bicuspidalklappe	4	„	(23·5 „)
		Tricuspidalklappe	3	„	(17·7 „)
Parié	35 Fälle	Aorta	16	„	(45·7 „)
		Bicuspidalklappe	16	„	(45·7 „)
		Tricuspidalklappe	3	„	(8·6 „)

Zuweilen wird die Function der Herzklappen durch Neubildungen gestört.

So beschrieb *v. Bamberger* einen Fall von Stenose des Ostium atrio-ventriculare sinistrum, welche durch ein Myxom veranlasst war, welches vom linken Vorhof aus gegen das Bicuspidalostium vorgedrungen war. Ich selber beobachtete vor kurzer Zeit das Gleiche bei einem Manne, der zuerst mit den Erscheinungen einer linksseitigen serösen Pleuritis auf die Züricher Klinik aufgenommen worden war. Die Resorption des Exsudates leistete allen therapeutischen Bemühungen Widerstand. Der Kranke wurde ungemein kachektisch, und als man wieder einmal die linke Pleurahöhle punctirte, ergab sich, dass das ursprünglich seröse Exsudat eigenthümlich schleimig und viscide geworden war. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthielt es sehr viele Fettkörnchenzellen und Zellen von so eigenthümlicher Form und mit mehrfachen Kernen, dass man ein Carcinom der Pleura mit secundärer Entzündung annahm. Nach einiger Zeit stellte sich über der Mitralis ein systolisches Geräusch ein, das sich aber mehr und mehr in ein präsystolisches umwandelte. Man diagnosticirte darauf hin Mitralstenose in Folge von secundärem Krebs. Als dann der Patient im sechsten Monat seinem Leiden erlag, fand man in der That Carcinome der Pleura, carcinomatöse Pleuritis, ausgedehnten Bronchialkrebs und Durchbruch von Krebsmassen in die Lungenvenen, in den linken Vorhof und unter Verengerung des Mitralklappenostiums in den linken Ventrikel. *E. Grawitz* beschrieb neuerdings eine Beobachtung von Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen, in welchen ein Aortenaneurysma so sehr auf das Pulmonalostium gedrückt hatte, dass es die median gelegenen Semilunarklappen zur

Verwachsung mit der Arterienwand gebracht und dadurch Insufficienz der Pulmonalklappen herbeigeführt hatte.

Aehnliches wie bei Geschwülsten hat man bei Aneurysmen der Herzklappen und bei Herzthrombose beobachtet.

Besonderer Erwähnung werth ist die relative Insufficienz von Herzklappen. Man versteht hierunter einen Zustand, bei welchem die Herzklappen in ihrem Gewebe unversehrt sind oder es doch sein können, aber wegen übermässiger Ausweitung des Klappenostiums nicht ausreichen, letzteres vollkommen zu verschliessen. Am häufigsten entwickelt sich relative Insufficienz an der Tricuspidalklappe. Sie bildet sich hier dann aus, wenn der Blutdruck innerhalb der Pulmonalarterie excessiv gross ist, wie das bei chronischen Erkrankungen des Respirationsapparates und vor Allem bei Mitralklappenfehlern häufig der Fall ist. An den Aortenklappen hat man sie in Folge von acuter Entzündung der Aortenwand, oder auch bei Arteriosclerose und idiopathischer Herzhypertrophie *(Renvers)* entstehen gesehen. So beschreibt *Moxon* eine Beobachtung, in welcher Entzündung der Aorta eine so erhebliche Erschlaffung der Gefässwand und beträchtliche Erweiterung des Aortenlumens herbeiführte, dass die Aortenklappen nicht im Stande waren, das Ostium aorticum zu verschliessen. Für die Pulmonalklappen liegen mehrere Beobachtungen von relativer Insufficienz vor, die durch eine plötzliche Verstopfung des Pulmonalarterienstammes oder eines ihrer Hauptäste mit Echinococcenblasen oder anderen Embolis mit nachfolgender Erweiterung der Pulmonalarterie cardialwärts der obstruirten Stelle entstanden war, und nicht ohne Grund hat *Litten* hervorgehoben, dieses Moment für die Diagnose einer Embolie in die Lungenarterie zu benutzen

Von einigen Autoren, namentlich von englischen und amerikanischen Militärärzten, wird behauptet, dass übermässige körperliche Anstrengungen zu relativer Klappeninsufficienz führen können. Sie legen in diesem Sinne Herzklappenfehler aus, welche nicht selten bei Recruten zur Ausbildung gelangen. Wir müssen hier jedoch darauf hinweisen, dass starke Körperanstrengungen auch zu arteriosclerotischen Veränderungen praedisponiren, so dass auch von dieser Seite her ein Zusammenhang zwischen Ueberanstrengung und Herzklappenfehlern denkbar wäre.

Perls hat die Erfahrung gemacht, dass die Aortenklappen so zu sagen eine Alterspraedisposition zu relativer Klappeninsufficienz besitzen Dieselbe spricht sich darin aus, dass im höheren Alter das Verhältniss zwischen Aortenmündung und demjenigen Raume, welchen die Aortenklappen zu decken im Stande sind, verschoben wird. Freilich scheint es in Wirklichkeit ganz ausnahmsweise zu einer solchen relativen Insufficienz zu kommen, aber jedenfalls begreift man daraus, dass unter Umständen schon sehr geringe Veränderungen und Schrumpfungen an den Aortenklappen im Stande sind, eine Insufficienz der Semilunarklappen zu bedingen.

Relative Insufficienz der Herzklappen muss selbstverständlich in ihren mechanischen Folgen mit jeder anderen aetiologischen Form von Klappeninsufficienz übereinstimmen. Dilatation und Hypertrophie einzelner Herzabschnitte sind die nothwendigen Consequenzen. Es ist wichtig dies deshalb hervorzuheben, weil viele, namentlich französische Aerzte, mit der Annahme einer relativen Klappeninsufficienz sehr schnell bei der Hand sind. Beispielsweise sind in diesem Sinne nicht selten systolische Herzgeräusche ausgelegt worden, wie sie sich bei Fiebernden und Anaemischen leicht ausbilden. Wenn nun auch unter den eben genannten Bedingungen Dilatation des Herzens beobachtet wird, so bleibt jedoch Herzhypertrophie, welche neben der Dilatation bei einem wirklichen Herzklappenfehler vorkommen müsste, aus und ist man daher nicht berechtigt, allein aus einem systolischen Geräusche neben Herzdilatation auf eine relative Herzklappeninsufficienz zu schliessen.

Neukirch ist in neuester Zeit für das Vorkommen einer relativen Stenose von Klappenostien eingetreten. Er denkt sich selbige derart, dass Klappenostien

und Herzklappen unversehrt sind, dass dagegen die Herzhöhlen eine bedeutende Erweiterung erfahren haben und einen abnorm reichlichen Inhalt beherbergen, so dass bei der Fortbewegung des Blutes dennoch die Herzostien relativ zu eng sind (?).

v. Bamberger hat neuerdings der anatomischen und relativen Insufficienz die functionelle Insufficienz von Herzklappen an die Seite gestellt. Er will darunter solche Fälle verstanden wissen, in welchen das Klappengewebe an sich unversehrt ist, auch die Klappenostien unverändert erscheinen, aber trotzdem der Klappenverschluss durch Verfettung von Papillarmuskeln behindert ist. In ähnlichem Sinne sollen nach älteren Autoren Innervationsstörungen an den Papillarmuskeln wirken können.

Aus der vorhergehenden Darstellung erhellt, dass Herzklappenfehler keine anatomische Einheit bilden und dass ihnen sehr verschiedenartige Vorgänge zu Grunde liegen können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle freilich bekommt man es mit den Folgen einer Endocarditis zu thun, woher kein Wunder, dass am häufigsten die Klappen der linken Herzhälfte betroffen sind, während sich Herzklappenfehler am rechten Herzen selten und dann fast immer angeboren finden. Am häufigsten erkranken die Bicuspidalklappe, seltener schon die Aortenklappen, am seltensten sind Fehler der Tricuspidalklappe oder gar der Pulmonalklappen.

In vielen Fällen erscheint nur ein einziger Klappenapparat verändert, in anderen kommen combinirte Herzklappenfehler vor. Am häufigsten wird man einer Verbindung von Bicuspidal- und Aortenfehlern begegnen, denn bei dem sehr nahen Beieinanderliegen der genannten Klappen geschieht es nicht selten, dass sich eine Entzündung von einem Klappenapparat auf den anderen fortpflanzt und schliesslich beide functionsunfähig macht. Demnächst findet häufig eine Combination von Bicuspidalklappenfehlern mit relativer Tricuspidalklappeninsufficienz statt, deren wir bereits im Vorausgehenden gedacht haben. Aber, wie namentlich *Friedreich* in neuerer Zeit hervorgehoben hat, auch ein Nebeneinandersein von Insufficienz der Aortenklappen und von relativer Tricuspidalklappeninsufficienz scheint nicht zu selten zu sein. Eine Erkrankung an drei Klappenapparaten oder gar an allen vieren findet sich nicht häufig.

Es mag hier daran erinnert werden, dass es functionell combinirte Herzklappenfehler giebt, während die anatomischen Veränderungen nur an einem einzigen Klappenapparate vorhanden sind. Vor einiger Zeit machte ich eine solche Beobachtung bei einem Manne, welcher die klinischen Erscheinungen von Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Mitralklappenostiums darbot, während die Section starke endocarditische Vegetationen auf den Aortaklappen ergab, die bis in das Ostium der Mitralklappe hineinragten, ohne dass das Ostium selbst irgendwie verändert war.

Auf Ausbildung und Localisation von Herzklappenfehlern sind Lebensstellung, Alter und Geschlecht nicht ohne Einfluss. Bei der arbeitenden Bevölkerung sind Herzklappenfehler am häufigsten anzutreffen. Während jüngere Personen zwischen dem 15.—30sten Lebensjahre öfter Bicuspidalklappenfehler in Folge von verrucöser Endocarditis davontragen, bildet sich zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre häufig Insufficienz der Aortenklappen durch arteriosclerotische Veränderungen aus. Frauen leiden häufiger an Herzklappenfehlern als Männer. Dabei findet man bei ihnen öfter Bicuspidalklappenfehler, während bei Männern häufiger Aortenklappenfehler anzutreffen sind (grössere körperliche Anstrengung und davon abhängige Arteriosclerose).

Nicht ohne Grund behaupten manche Aerzte eine Heredität von Herzklappenfehlern; auch mir sind Familien bekannt, in welchen mehrere Generationen an Herzklappenfehlern litten, ohne dass ich immer im Stande war, Ursachen der gewöhnlichen Art nachzuweisen.

II. Anatomische Veränderungen. Wie in dem klinischen, so muss man auch in dem anatomischen Bilde zwei Gruppen von Veränderungen scharf auseinander halten, nämlich einmal die localen Veränderungen an den Herzklappen und dem Herzen selbst und ausserdem die übrigen Organveränderungen, welche fast ausnahmslos Folgen der gestörten Circulation sind und wesentlich auf venöse Blutstauung oder auf Embolie hinauslaufen.

Gehen wir von den Veränderungen am Herzen aus, so muss man daran festhalten, dass nicht jede Verdickung oder Gewebsveränderung am Klappenapparat mit Functionsstörungen verbunden ist. Hieraus erklärt sich, dass die pathologischen Anatomen gewöhnlich das Vorkommen von Herzklappenfehlern um Vieles häufiger angeben, als dieses die Kliniker zugestehen. Andererseits aber kommen, wie bereits im Vorausgehenden angedeutet wurde, Fälle vor, in welchen der Klappenapparat an sich unversehrt ist, und in denen es sich um eine excessive Erweiterung eines Klappenostiums, um Verengerung desselben durch Tumoren oder Gerinnsel, um mechanische Behinderungen der Klappenentfaltung in Folge von Tumoren in der Nachbarschaft oder um congenitale überzählige oder unterzählige Klappen handelt. In solchen Fällen ist die Beobachtung während des Lebens oft sicherer als die anatomische Untersuchung.

Will man an der Leiche den Nachweis einer Insufficienz der Semilunarklappen führen, so trenne man das Herz möglichst hoch an den Hauptarterienstämmen ab, schneide letztere der Länge nach ein wenig auf, ziehe sie an den oberen Schnittenden trichterförmig auseinander und lasse aus mässiger Höhe einen kräftigen Wasserstrahl in das Gefäss hineinfallen. Es werden sich alsdann die Semilunarklappen entfalten, an einander legen und dem eingegossenen Wasser einen nur sehr langsamen Abfluss gestatten. Sind dagegen die Semilunarklappen insufficient, so wird das Wasser sofort durch die schlussunfähigen Klappen hindurchfliessen.

Der anatomische Nachweis von Stenose an den arteriellen Ostien unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten, weil die Veränderungen greifbarer und leicht erkennbarer Natur sind. Für die venösen Ostien muss man sich merken, dass sie unter normalen Verhältnissen zugleich dem Zeige- und Mittelfinger bequem den Durchgang gestatten. Es werden sich danach Verengerungen und Erweiterungen der venösen Ostien leicht beurtheilen lassen. *Brunton* suchte durch eine etwas umständliche Methode mittels Wasserirrigation die Zipfelklappen zum Entfalten zu bringen, um ihre Schlussfähigkeit zu erproben.

Messungen an den verschiedenen Herzostien liegen in grosser Zahl vor. *Cruveilhier, Bouillaud, Bizot, Peacock, v. Luschka* u. A. haben dergleichen bekannt gemacht. — Es sind hierbei jedoch grosse individuelle Schwankungen möglich, und in zweifelhaften Fällen kommt man meist mit Zahlen nicht viel weiter, als mit der im Vorausgehenden angegebenen gröberen Prüfungsmethode. *v. Luschka* giebt folgende Ziffern an:

Circumferenz des Ostium aorticum et pulmonale	=	7 Ctm.
„ „ „ venosum sinistrum	=	8·5 „
„ „ „ „ dextrum	=	10 „

Uebrigens stimmen die meisten Autoren darin überein, dass das Ostium pulmonale etwas grösser ist als das Ostium aorticum; nach *Peacock* beträgt der Unterschied etwas über 1 Ctm.

Insufficienz der Herzklappen kann durch folgende anatomische Veränderungen des Klappengewebes hervorgerufen werden:

a) Losreissung der Klappen von ihren Sehnenfäden oder Insertionsstellen. Seltener geht ein Einriss direct vom freien Klappenrande mitten durch das Klappensegel hindurch.

b) Klappenaneurysma oder Durchlöcherung der Klappen.

c) Verwachsung der Klappensegel mit der Ventrikelwand oder mit der Wand der Aorta oder Pulmonalis, sowie Verwachsung der Klappensegel und Sehnenfäden unter einander.

d) Verdickungen der Klappen, wozu sich meist Schrumpfung des Gewebes, Verdickung und Schrumpfung der Sehnenfäden und bindegewebige Entartung der Papillarmuskeln hinzugesellen.

e) Auch endocarditische Vegetationen von einigem Umfange können Schlussunfähigkeit der Klappen bedingen.

Bei Verengerung der Herzostien findet man:

a) Endocarditische Vegetationen auf den Herzklappen;

b) Verwachsungen der Klappen unter einander;

c) Verdickungen und Verkalkungen der Klappen, so dass sich dieselben vom Blutstrome nicht zur Seite drängen lassen;

d) Schrumpfungsprocesse am Insertionsringe oder auch am freien Rande der Klappen.

Meist combiniren sich hier sowohl wie bei der Insufficienz mehrere der genannten Momente, und es kann die Verengerung so weit gedeihen, dass es kaum gelingt, den Knopf einer Sonde durch den engen schlitzförmigen Spalt zwischen den Herzklappen hindurchzuführen.

Ausser an dem Klappenapparate selbst kommen an dem parietalen Endocard sehr häufig Trübungen und Verdickungen vor, welche man auch als Sehnenflecke des Endocardes zu bezeichnen pflegt. Der Herzmuskel zeigt sich je nach der Natur des Herzklappenfehlers bald in diesem, bald in jenem Abschnitte erweitert und hypertrophisch. Auch Erkrankungen des Herzbeutels finden sich nicht selten.

Gehen wir die übrigen Organe durch, welche im Verlauf von Herzklappenfehlern erkranken, so verzichten wir von Vorneherein darauf, an dieser Stelle eine eingehende anatomische Schilderung derselben zu geben und begnügen uns im Wesentlichen damit, die mannigfachen Veränderungen aufzuzählen.

Haben Stauungserscheinungen bestanden, so erscheinen die Venen auffällig stark gefüllt, und es ergiesst sich aus ihnen so reichlich Blut, dass man in Versuchung kommt, den Blutgehalt des Gesammtkörpers für vermehrt zu halten.

Das Blut fällt meist durch schwarzrothe Farbe auf, ist dünnflüssig und enthält in manchen Fällen nach einigen Analysen von *Becquerel* und *Rodier* abnorm wenig feste Bestandtheile und namentlich geringe Mengen von Eiweiss.

Herzbeutel, Pleurahöhlen und Bauchraum beherbergen oft in beträchtlichem Grade klares bernsteingelbes Fluidum. Mitunter hat dasselbe blutige Farbe, was namentlich dann vorzukommen pflegt, wenn während des Lebens Zeichen von Blutdissolution bestanden. Nur selten wird man getrübte Fluida antreffen; es hatte sich dann neben dem ursprünglich transsudativen Processe oder auch von Vorneherein ein exsudativer Vorgang ausgebildet.

In den **Luftwegen** kommen Katarrhe der Bronchialschleimhaut, Oedem der Lungen oder der aryepiglottischen Falten (Glottisoedem) und pneumonische Veränderungen zur Beobachtung. Auch finden sich häufig die vorderen medianen Ränder der Lungen im Zustande emphysematöser Blähung. Nicht selten erscheinen die Lungen eigenthümlich braunroth pigmentirt und verdichtet, und man findet bei mikroskopischer Untersuchung Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und sehr reichlichen Gehalt an Blutpigment; auch zeigen sich die Capillaren der Lungenalveolen stark geschlängelt und springen zum Theil weit in das Lumen der letzteren hinein. Das Blutpigment ist theils an die Endothelien der Lungenalveolen gebunden, theils findet es sich frei in denselben, theils liegt es im interstitiellen Bindegewebe. In einer von *Orth* beschriebenen Beobachtung fanden sich auch die Capillaren und selbst gröbere Blutgefässe mit Pigmentmassen erfüllt. Man belegt diese Veränderungen an den Lungen mit dem Namen der braunen Induration oder der Pigmentinduration der Lungen. Mitunter werden frische Blutextravasate in den Lungen angetroffen. *v. Buhl* hat nachgewiesen, dass in Folge von Herzklappenfehlern nicht selten feinere Lungengefässe fettig entarten, und es liegt nahe, diesen Vorgang mit dem häufigen Auftreten von haemorrhagischen Infarcten bei Herzkranken in Zusammenhang zu bringen. Davon zu unterscheiden hat man Blutaustritte, welche sich in Folge von Embolie ausgebildet haben, doch sind dieselben oft schon an ihrer keilförmigen Gestalt kenntlich, woher der Name keilförmiger Infarct. Dabei ist ihre breite Basis nach der Lungenperipherie gerichtet, während die Spitze des Keiles dem Lungenhilus zuschaut.

An die geschilderten Zustände schliessen sich zuweilen gangraenöse Veränderungen in den Lungen an, die mitunter auf die Pleura übergreifen und nach Perforation derselben zu Pneumothorax führen.

Die **Milz** ist nicht selten in geringem Grade vergrössert. Umfangreiche Milztumoren gehören bei Herzklappenfehlern zu den Seltenheiten, weil der intrahepatische Pfortaderkreislauf theilweise die Blutstauung von dem Pfortaderstamm und damit von der Vena lienalis abzuhalten im Stande ist. Die Milzkapsel erscheint häufig verdickt, und es finden sich zuweilen auch Adhaesionen mit benachbarten Bauchorganen. Auf dem Durchschnitt ist die Milzsubstanz von derbem Gefüge, was darauf beruht, dass das trabekuläre Bindegewebe beträchtlich an Umfang zugenommen hat. Auch begegnet man nicht zu selten keilförmigen Infarcten, welche sich je nach Alter und Ausgang unter einer sehr variabelen äusseren Form darstellen.

Auf der Schleimhaut des **Magens und Darmes** kommen sehr häufig katarrhalische Schwellungen vor. Aber auch haemorrhagische Erosionen oder diffuse blutige Infiltrationen und blutiger Magen-Darminhalt werden angetroffen. Am Mastdarm sind Erweiterungen der haemorrhoidalen Venen zu erwähnen.

Sehr wichtige Veränderungen treten an der **Leber** auf. Die Leber erscheint häufig auffällig gross und blutreich. Sie ist von festem Gefüge und schwarzrother Farbe. Auf dem Durchschnitt findet man die Centralvenen der Leberacini auffällig reichlich gefüllt und verbreitert, und es entstehen daraus verästelte röthliche Figuren, welche man mit dem Aussehen eines Eichenblattes oder der Muskatnuss-

blüthe verglichen hat. Mann nennt daher auch eine solche Leber cyanotische Muskatnussleber. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Centralvenen und die intralobulären Blutgefässe sehr stark erweitert, ja! es kann dabei ein Theil der Leberzellen durch Atrophie zu Grunde gegangen sein. Auch trifft man nicht zu selten Verfettungen an den Leberzellen an, so dass dann der Gegensatz zwischen der grauen fetthaltigen peripheren Zone der Acini und ihrem hyperaemischen Centrum besonders deutlich ausgesprochen erscheint.

Hat die Stauung längere Zeit bestanden, so schliesst sich an die Erweiterung der intralobulären Blutgefässe Bindegewebswucherung an. Das Bindegewebe schrumpft späterhin. Dadurch wird das Lebervolumen kleiner, seine Consistenz erscheint auffällig fest und derb und die Oberfläche sieht uneben und höckerig aus. Das stark mit Blut gefüllte Centrum der Acini tritt aber trotz alledem sehr deutlich hervor, woher man in solchen Fällen von einer atrophischen Muskatnussleber spricht. Man muss sich hüten, diese Veränderungen mit Lebercirrhose zu verwechseln, was von älteren Autoren vielfach geschehen zu sein scheint, welche angeben, dass Herzklappenfehler eine Praedisposition zu Lebercirrhose abgeben.

Auf der Schleimhaut der Gallenblase beobachtet man katarrhalische Schwellung und Blutaustritte. Meist ist die Galle von auffällig dünner und wässeriger Beschaffenheit.

In ähnlicher Weise wie die Leber befinden sich häufig auch die N i e r e n im Zustande von starker Schwellung, Volumensvergrösserung und Hyperaemie. Die Nierenkapsel erscheint stark gespannt, ist aber meist durchsichtig und lässt sich vom Nierenparenchym leicht loslösen. Auf der Nierenoberfläche sind die Stellulae Verheyenii stark gefüllt und bis in ihre feineren Verzweigungen mit unbewaffnetem Auge zu verfolgen. Auf dem Durchschnitte erscheint der Unterschied zwischen Rinde und Mark der Nieren sehr stark ausgesprochen, wobei letzteres auffällig schwarz oder blauroth verfärbt erscheint. Die blaurothe Verfärbung ist stärker an dem basalen als an dem papillaren Theile des Markes ausgebildet. Die Malpighi'schen Kapseln und ebenso die Tunica propria der Harncanälchen erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als leicht verdickt und gequollen und gewähren oft ein deutlich gestreiftes Aussehen. Die Epithelien in den Harncanälchen lassen meist körnige Trübung, mitunter auch Verfettung und Losstossung erkennen. Zuweilen trifft man auch in den Harncanälchen Körnchen und Nadeln von Blutpigment an. Die Verfettung der Epithelien nimmt zu, wenn der Zustand der Nierenhyperaemie längere Zeit bestanden hat. Gewöhnlich bildet sich dann auch eine in allen Zonen der Niere gleichmässige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes aus, und wenn es späterhin in demselben zu Schrumpfung kommt, so wird das Nierenparenchym derb, die Volumenszunahme schwindet, die Nierenoberfläche erscheint höckerig, und es können daraus Veränderungen hervorgehen, welche zur Verwechslung mit genuiner Nierenschrumpfung führen.

Zuweilen findet man keilförmige Infarcte in den Nieren in verschiedenen Stadien der Umwandlung und als Folge von vorausgegangenen Embolieen in die Nierenarterien.

Dass sich im Verlauf von wirklicher Nephritis Herzklappenfehler entwickeln, ist bei Besprechung der Aetiologie erwähnt worden.

Auf der Schleimhaut der harnleitenden Wege kommen katarrhalische Schwellung und Haemorrhagieen zur Beobachtung.

Am Geschlechtsapparat wird besonders häufig chronischer Infarct des Uterus angetroffen.

Auch die Bauchspeicheldrüse kann durch venöse Hyperaemie und Haemorrhagieen verändert sein.

Auf der Intima der Aorta werden nicht selten Verfettungen und atheromatöse Entartungen wahrgenommen.

Sehr wichtige Veränderungen kommen am Centralnervensystem vor. Häufig sind die intermeningealen Räume und die Hirnventrikel mit einer abnorm reichlichen Menge serösen Fluidums erfüllt. Auch in dem Gewebe der Pia mater bilden sich oedematöse Ansammlungen aus. Nicht selten sind die Meningen verdickt und getrübt, und auch an dem Ependym der Hirnventrikel haben sich Trübungen und Verdickungen entwickelt. Die Gefässe der Pia mater und ebenso die Sinus der Dura mater fallen meist durch grossen Blutreichthum auf, und auch auf Durchschnitten durch das Gehirn treten zahlreiche Blutpunkte auf. Es ist hier endlich noch der meningealen und cerebralen Blutungen und ihrer weiteren Umwandlungen zu gedenken.

An Arterien, welche in nachgiebigem Parenchym verlaufen, werden zuweilen embolische Aneurysmen angetroffen. Sie entstehen dadurch, dass abgelöste verkalkte Klappenstückchen mit dem Blutstrome fortgeführt werden und in einer Arterie stecken bleiben, ohne diese vollkommen zu verschliessen. Mit ihren scharfen Spitzen durchbohren sie allmälig die Wand, und wenn der daran sich anschliessende Blutaustritt allmälig erfolgt und nicht zu umfangreich ist, kommt es zur Entwicklung eines Aneurysma spurium. Bersten diese Aneurysmen, die an ihrem Halse den kalkigen Embolus festhalten und dadurch ihren Ursprung erkennen lassen, so kann es betreffenden Ortes zu grösseren Haemorrhagieen kommen.

III. Symptome. Die Symptome eines Herzklappenfehlers können in locale und allgemeine eingetheilt werden. Zu den localen Symptomen gehören alle krankhaften Erscheinungen am Herzen selbst und am Circulationsapparate überhaupt. Sie sind die directe und unmittelbare Folge des Herzklappenfehlers und besitzen dadurch grosse Bedeutung, dass sie ganz ausschliesslich die sichere Erkennung eines Herzklappenfehlers ermöglichen. Die allgemeinen Symptome umfassen die vielfachen anderen Organerkrankungen, welche mehr secundär aus den veränderten Circulationsverhältnissen hervorgehen.

Die unmittelbaren Folgen, welche sich aus einem Herzklappenfehler ergeben, äussern sich in Dilatation und Hypertrophie ganz bestimmter Abschnitte des Herzmuskels. Dieselben sind dadurch bedingt, dass jede Klappenerkrankung bestimmten Herzabtheilungen bei der Blutbewegung vermehrte Arbeit zumuthet, wozu noch bei Insufficienz der Klappen die Nothwendigkeit hinzukommt, dass gewisse Abschnitte des Herzens mehr Blut als normal aufzunehmen haben. Nur durch diese Veränderungen am Herzmuskel wird es überhaupt möglich, dass die durch den Klappenfehler gegebenen Circulationsstörungen einigermaassen ausgeglichen werden. Man benennt diese Zustände als Compensation eines Herzklappenfehlers. Bleiben sie aus, sind sie nicht genügend entwickelt oder werden entwickelte aus irgend

einem Grunde rückgängig, so gehen daraus Compensationsstörungen hervor, welche sich vornehmlich als Stauungserscheinungen im Abflusse des venösen Blutes äussern.

In Bezug auf die Blutströmungsverhältnisse stimmen alle Herzklappenfehler mit einander überein. Alle bewirken Verlangsamung der arteriellen Blutströmung, verminderte Spannung im Aortensystem und Erhöhung des mittleren Blutdruckes im Gebiete der Hohlvenen.

Bei Verengerung der Klappenostien lassen sich diese Veränderungen unmittelbar herleiten, denn eine Stenose kann eben nicht anders bestehen, als wenn peripher von ihr der Blutdruck erniedrigt und die Stromgeschwindigkeit verlangsamt wird, während es vor ihr zu Stauung kommt, welche sich je nach der Natur des Klappenfehlers direct oder indirect bis auf die Hohlvenen fortpflanzt. Aber eine einfache Ueberlegung muss zu dem Ergebnisse führen, dass bei Insufficienz der Herzklappen in Folge der Blutregurgitation dieselben physikalischen Veränderungen zur Entwicklung gelangen werden. Selbstverständlich würde damit sehr schnell ein tödtlicher Ausgang verbunden sein, wenn nicht die Compensationsvorgänge die Strömungsveränderungen auszugleichen sich bestrebten.

Bei der grossen diagnostischen Bedeutung, welche den localen Symptomen der Herzklappenfehler zukommt, wollen wir dieselben bei der nachfolgenden Besprechung voranstellen.

a) Schlussunfähigkeit der Aortenklappen. Insufficientia valvularum aorticarum.

(Aortenklappeninsufficienz.)

Sind die Aortenklappen schlussunfähig, so wird die Möglichkeit gegeben, dass bei der Diastole des linken Ventrikels Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt. Dieses Zurückfliessen von Blut findet zum Theil nach dem Gesetze der Schwere statt, zum Theil aber wird es durch die Contraction der Aorta befördert. Sobald das Blut aus der engen Aorta in den weiten diastolischen linken Ventrikel hineingelangt, geräth es in letzterem in Wirbelbewegungen, welche sich akustisch als diastolisches Geräusch kundgeben.

Die Wirbelbildung wird noch dadurch verstärkt, dass zwei Blutströme von entgegengesetzter Richtung aufeinander prallen, nämlich das regurgitirte und das aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel einströmende Blut.

Der linke Ventrikel ist bei jeder Diastole gezwungen, mehr Blut in sich aufzunehmen als unter gesunden Verhältnissen, denn ausser der ihm aus dem linken Vorhof zufliessenden Blutmenge kommt noch das regurgitirte Blut hinzu. Daraus ergiebt sich, dass er an Raum zunehmen und Dilatation des linken Herzventrikels entstehen muss. Im Allgemeinen spricht sich gewissermaassen an dem Grade der Dilatation des linken Ventrikels die Grösse der Insufficienz aus.

Soll der Blutstrom nicht ganz ausser Ordnung kommen, so muss der linke Ventrikel bei jeder Systole mehr Blut als normal in die Aorta hineintreiben, denn zu dem gewöhnlichen Blutquantum hat sich noch das regurgitirte gesellt. Dieser grösseren Arbeits-

anforderung kann er nur dadurch entsprechen, dass er an Muskelmasse zunimmt; es bildet sich also Hypertrophie des linken Ventrikels aus.

Um die klinischen Erscheinungen an den peripheren Arterien zu verstehen, muss man sich daran erinnern, dass das gesammte Arteriensystem in Folge von Aortenklappeninsufficienz mit jeder Systole des linken Ventrikels abnorm viel Blut empfängt. Es ist aber ausserdem für einen ungewöhnlich schnellen Abfluss des arteriellen Blutes gesorgt, indem sich dasselbe während der Herzdiastole nicht nur nach der Körperperipherie vertheilt, sondern durch Regurgitation vom linken Ventrikel theilweise aufgenommen wird. Daher kein Wunder, dass der Radialpuls schnellend und voll erscheint, und dass man auch in solchen Arterien Pulsationen zu sehen bekommt, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen um ihrer Kleinheit willen solche nicht darbieten.

Aus den vorstehenden Erörterungen lassen sich alle physikalischen Erscheinungen bei Aortenklappeninsufficienz leicht verstehen, und wir werden es uns angelegen sein lassen, dieselben im Folgenden, soweit sie den einzelnen Untersuchungsmethoden zukommen, der Reihe nach durchzugehen.

Inspection. In der Regel fällt starke Hervorwölbung der Praecordialgegend (Herzbuckel) auf. Dieselbe ist eine Folge der Volumens- und Massenzunahme des linken Ventrikels und bildet sich bei Kindern und Frauen wegen der grösseren Nachgiebigkeit des Thoraxskelettes ganz besonders stark aus. Sie überschreitet häufig die eigentliche Herzgegend, dehnt sich bis in die linke Axillargegend aus und lässt sich mit Hilfe des Bandmaasses leicht centimetrisch bestimmen, wobei man jedoch eingedenk sein muss, dass die rechte Thoraxseite bei gesunden Menschen bis 2·5 Ctm. umfangreicher zu sein pflegt als die linke. Auch bei Aufnahme der Cyrtometercurve kommt der Herzbuckel deutlich zur Wahrnehmung (vergl. Fig. 6).

In der Herzgegend machen sich ungewöhnlich kräftige diffuse pulsatorische Erschütterungen bemerkbar. Ist der mediane Rand der linken Lunge durch den hypertrophischen linken Ventrikel stark nach Aussen geschoben, ist ausserdem die Brusthaut fettarm, bestehen breite Intercostalräume und dünne Intercostalmuskeln, so können die Herzbewegungen in mehreren Intercostalräumen sichtbar werden und längs des linken Sternalrandes zu (bedeutungslosen) systolischen Einziehungen führen.

Die Erschütterungen, welche dem Thorax durch die kräftigen Herzbewegungen mitgetheilt werden, lassen sich nicht selten durch die Kleider hindurch erkennen, so dass schon bei oberflächlicher Begegnung ein erfahrenes Auge auf den Verdacht auf Aortenklappeninsufficienz hingelenkt wird. Selbst dem Bette theilen sich mitunter die systolischen Herzerschütterungen mit.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen zeigt der Spitzenstoss des Herzens. Er hat fast immer die linke Mamillarlinie nach Aussen überschritten, so dass er zuweilen im Bereiche der linken Axillarlinien anschlägt. Zugleich zeichnet er sich durch auffällige Breite aus und ausserdem findet man ihn häufig anstatt im fünften erst im sechsten, siebenten oder selbst im achten linken Intercostalraum. Alle diese Veränderungen sind auf Dilatation des linken Ventrikels zu beziehen.

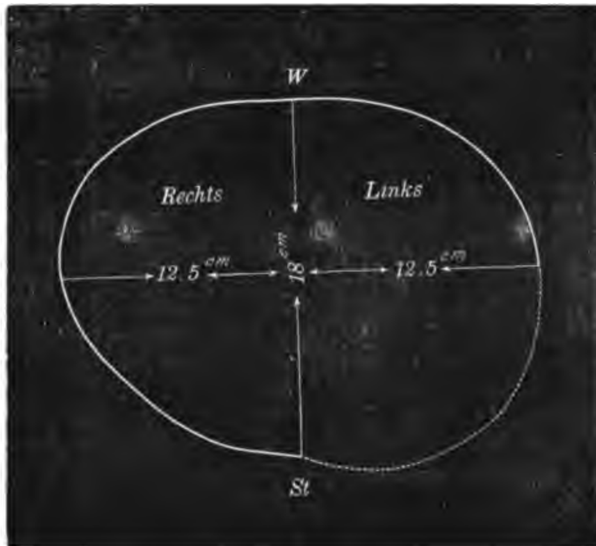
Meist wird es nicht entgehen, dass sich der Spitzenstoss stärker als normal zwischen den Rippen nach Aussen hervorwölbt und hebend ist, und

wenn man noch die Palpation zu Hülfe nimmt, findet man unschwer an ihm auffällig grosse Kraft oder Resistenzfähigkeit heraus. Es kommt diese Erscheinung, wie man leicht begreift, der Hypertrophie des linken Ventrikels zu.

Zuweilen machen sich im zweiten rechten Intercostalraum lebhafte Pulsationen hart neben dem rechten Sternalrande bemerkbar, die man meist auf Dilatation der aufsteigenden Aorta zu beziehen hat.

Bei Betrachtung der seitlichen Halsgegenden werden ungewöhnlich lebhafte Pulsationen der Carotiden nicht gut entgehen. Sie geben sich als schnellendes Klopfen oder Hüpfen der Carotiden kund und theilen oft die pulsatorischen Erschütterungen dem ganzen Kopfe mit. Mitunter macht es den Eindruck, als ob der gesammte Oberkörper durch jede Systole zum Wanken gebracht wird.

Fig. 6.



Cyrtometercurve eines 18jährigen Mädchens mit Aortenklappeninsufficienz und sehr ausgebildetem Herzbuckel (letzterer entspricht der punktirten Linie).
Höhe der Brustwarze. $^1/_4$ natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auch in der Fossa jugularis kommen mitunter pulsatorische Hebungen zu Gesicht. Dieselben entstehen in Folge von excessiver Streckung der Aorta und des Aortenbogens, und mit den tief eingedrückten Fingern gelingt es häufig, das pulsirende Gefäss zu erreichen.

Aber nicht nur an den grösseren Arterien, sondern auch an kleineren Gefässen findet man sichtbare Pulsationen. So beobachtet man dieselben vielfach an der Arteria temporalis, an der Arteria coronaria labiorum, an den Fingerarterien u. s. f. Offenbar hat man sich das aus der ungewöhnlich grossen Blutmenge in den Arterien im Verein mit dem erhöhten Blutdrucke als Folge von Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären.

Quincke hat die Aufmerksamkeit auf ein besonderes pulsatorisches Phaenomen hingelenkt, auf den Capillarpuls. Man erkennt denselben auf dem Nagelbette an der Verschiebung der Grenze zwischen Roth und Weiss, welche mit jedem Pulse stattfindet. Doch muss man sich davor hüten, hierin ein für Insufficienz der Aortenklappen pathognomonisches Zeichen zu sehen. Schon bei Gesunden findet man Capillarpuls,

welcher besonders deutlich beim Emporheben der Hand auftritt. Auch verlangt die Erscheinung ein geübtes Auge, ja! es sind Vorübungen des Auges nothwendig.

Zuweilen pflanzt sich die Blutwelle durch die Capillaren bis in die Venen des Handrückens fort und es kommt hier zu einem progredienten Venenpuls. Doch findet sich ein solcher mitunter auch bei gesunden Menschen.

Quincke beobachtete zuerst, dass in vielen Fällen von Aortenklappeninsufficienz Pulsationen an den Netzhautarterien sichtbar werden. Späterhin sind diese Erscheinungen besonders eingehend von *Becker* verfolgt worden. Je hochgradiger die Insufficienz ist und je reiner sie als solche besteht, um so eher ist auf das Phaenomen zu rechnen. Jedoch kommt es keinesfalls bei allen Fällen von Aortenklappeninsufficienz vor, und andererseits ist es für den genannten Klappenfehler nicht specifisch, indem es sich unter Anderem auch bei Morbus Basedowii findet. In vielen Fällen ist bei dem Augenspiegeln die Untersuchung im aufrechten Bilde erforderlich, da man im umgekehrten Bilde die Arterienpulsationen nur bei sehr scharfer Einstellung und ausgeprägter Pulsation erkennen wird.

Der Vorgang äussert sich darin, dass die rothe Blutsäule in den Netzhautarterien rhythmisch und genau mit dem Radialpulse coincidirend unterbrochen erscheint, oder noch häufiger finden mit der Herzsystole Verbreiterung und Schlängelung der Netzhautarterien statt, während die Netzhautvenen im entgegengesetzten Rhythmus Entleerung und stärkere Füllung zeigen. Besteht das Phaenomen nicht spontan, so kann man es durch gelinden Druck auf den Augapfel ähnlich wie bei Glaukom hervorrufen. Am leichtesten wird man das Pulsiren auf der Grenze der Opticuspapille wahrnehmen. Zuweilen findet man es nur auf einem Auge oder auch nur an einem einzelnen Arterienaste, wofür *Fitzgerald* ein Beispiel mitgetheilt hat.

O. Rosenbach giebt an, in zwei Beobachtungen arterielle Leberpulsationen gefunden zu haben, welche er auf eine abnorm starke Füllung der Leberarterie und ihrer feinen Verzweigungen innerhalb des Leberparenchymes zurückführt.

Gerhardt beobachtete wiederholentlich bei acuter und chronischer Milzschwellung Pulsationen, freilich nicht mit dem Auge, sondern mittels Palpation — Milzpulsation. Auch hörte er über dem Milztumor einen dumpfen Doppelton. Auch *Prior* und *Drasche* haben späterhin ähnliche Erfahrungen beschrieben.

Guéneau de Mussy hat die für viele Fälle zutreffende Beobachtung gemacht, dass Kranke mit Aortenklappeninsufficienz horizontale Körperlage einzunehmen sich bemühen, während im Gegensatz dazu Patienten, welche an Functionsstörungen der Mitralklappe leiden, möglichst aufrechte Körperhaltung zu beobachten versuchen. Er bringt das damit in Zusammenhang, dass in aufrechter Körperstellung die Regurgitation des Blutes bei Aortenklappeninsufficienz nach dem Gesetze der Schwere begünstigt wird.

Palpation. Der vermehrten Widerstandsfähigkeit und Resistenz des Spitzenstosses wurde bereits im Vorhergehenden gedacht.

In manchen Fällen fühlt man über der Herzbasis diastolisches Katzenschnurren. Je mehr man sich dem unteren Rande des Herzens und der Herzspitze nähert, um so schwächer pflegt dasselbe zu werden. Es entspricht dem akustisch wahrnehmbaren diastolischen Geräusche. Häufig kommt es übrigens bei Aortenklappeninsufficienz nicht vor; auch erscheint es mitunter nur dann, wenn die Herzbewegungen in Folge von körperlicher oder geistiger Erregung besonders lebhaft sind. Im Allgemeinen stellt es sich um so eher ein, je lauter das endocardiale Geräusch ist. Aber es werden doch Fälle beobachtet, in welchen Frémissement und Intensität eines Geräusches zu Gunsten des ersteren in auffälligem Missverhältnisse zu einander stehen.

Sehr charakteristische Veränderungen lassen sich an dem Radialpuls erkennen. Er ist ungewöhnlich hoch, schnellend und hart (Pulsus altus, celer, durus). Auch bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses kommen sehr bezeichnende Pulsbilder zum Vorschein, auf welche zuerst *Marey* hingewiesen hat. Die Ascensionslinie der Pulscurve steigt auffällig steil und hoch an. Der Uebergang von der Ascension zur Descension findet unter sehr spitzem Winkel statt. Auch die Descensionslinie fällt namentlich in ihrem Anfangstheile ungewöhnlich steil nach abwärts und die Rückstosselevation ist nicht besonders stark ausgesprochen (vergl. Fig. 7). Dass die Rückstosselevation trotz bestehender Insufficienz der Aortenklappen nicht vollkommen fehlt, hat *Landois* daraus erklärt, dass während der Herzdiastole die Blut-

welle an der dem Aortenostium gegenübergelegenen Ventrikelwand reflectirt wird. Man wird leicht verstehen, dass sich auch an den Pulsbildern der anderen Arterien gleichsinnige Veränderungen vorfinden.

Selbstverständlich wird man das geschilderte Pulsbild an der Radialarterie nur dann erwarten dürfen, wenn keine Complicationen von Seiten des Herzmuskels, der Arterienwände oder der anderen Herzklappen bestehen. Ist beispielsweise Aortenklappeninsufficienz die Folge von arteriosclerotischen Veränderungen, und sind solche auch an peripheren Arterien vorhanden, so ändert sich sofort das Pulsbild und der Puls nimmt in Folge von verminderter Elasticität des Arterienrohres die Form des Pulsus tardus an, wobei die beschriebenen charakteristischen Eigenschaften des Pulsbildes ganz und

Fig. 7.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Aortenklappen; mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
e = Elasticitätselevation. *r* = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung.)

gar verloren gehen können. (Vergl. Fig. 8.) Oder werden Personen mit Aortenklappeninsufficienz von Fieber betroffen, so nimmt die Rückstosselevation der Pulscurve bebeträchtlich zu (vergl. Fig. 9). Aeltere Autoren *(Corrigan, Aran, Stokes)* berichten, dass der Radialpuls bei erhobenem Arme voller und schnellender werde. Neuere Schriftsteller sprechen sich darüber theils verneinend aus *(Friedreich)*, theils wollen sie dieselbe Beobachtung auch unter anderen Verhältnissen gemacht haben *(v. Bamberger)*. Nach meinen eigenen Erfahrungen kommt die Erscheinung nur in seltenen Fällen vor, und zudem habe ich sie zuweilen auch bei fieberhaften und anaemischen Zuständen ebenso deutlich ausgesprochen gefunden. Prüft man beispielsweise die Sphygmogramme in den Figuren 11—13, so wird man leicht herausfinden, dass bei fast senkrecht erhobenem Arm die

Fig. 8.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines Mannes mit hochgradiger Aortenklappeninsufficienz neben verbreiteter Arteriosclerose. *e* = Elasticitätselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Pulscurve in Fig. 13 weder höher noch schnellender geworden ist, als in senkrechter und horizontaler Armstellung.

Bei der Palpation der Carotis giebt sich nicht selten ein eigenthümliches Schwirren und Vibriren kund, welches nichts Anderes als ein arterielles Frémissement cataire ist und akustisch einem mit der Herzsystole coincidirenden Gefässgeräusche entspricht. Man muss jedoch hierbei jeden Druck auf das Gefässrohr vermeiden, weil man anderenfalls eine künstliche Stenose und Gelegenheit zu Blutwirbel- und Geräuschbildung setzt. *Davison* betont, dass häufig Verschiedenheiten des Carotispulses auf beiden Seiten bestehen.

Auch an der Abdominalaorta, welche man mitunter bis zum Kreuzbein verfolgen kann, kommen spontane herzsystolische Frémissements vor. An allen diesen Arterien fällt der schnellende Puls auf, doch ist der schnellende und hüpfende Charakter nicht selten an den Arterien der oberen Körperhälfte deutlicher ausgesprochen, als an denjenigen der unteren.

Wie man Pulsationen in kleinen Arterien sehen kann, so kann man sie auch meist ausserordentlich deutlich fühlen. In manchen Fällen erscheinen die Pulse gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens auffällig verspätet. *Tritier*, welcher neuerdings diese Erscheinung studirte, fand sie unter 26 Beobachtungen 14 Male und erklärt sie dadurch, dass der Blutstrom zu Anfang der Herzsystole zunächst die aus der Aorta zurückströmende Blutmenge zu überwinden habe.

Fig. 9.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 27jährigen Mannes mit hochgradiger Aortenklappeninsufficienz zur Zeit continuirlichen Fiebers (38·8° C.) in Folge von recidivirender Polyarthritis. *e* = Elasticitäts-, *r* = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Percussion. Die Percussion des Herzens ergiebt Vergrösserung des linken Ventrikels, d. h. die grosse (relative) Herzdämpfung geht über die linke Mamillarlinie nach aussen, sie fängt meist ungewöhnlich hoch, nicht selten schon am zweiten linken Rippenknorpel an und lässt sich tiefer als normal, bis zur achten und selbst bis zur neunten Rippe nach unten verfolgen. Die rechte Grenze der Herzdämpfung ist in der Regel unverändert. Die Herzdämpfung nimmt vor Allem in der Richtung von oben nach unten zu und stellt eine länglich-ovale Figur dar (vergl. Fig. 14). *Botkin*

Fig. 10.



Dasselbe, 1½ Monate später zur Zeit andauernd fieberfreien Zustandes.

hat darauf aufmerksam gemacht, dass sie mitunter die Stelle des Spitzenstosses um ein Geringes überragt, und auch *Rosenstein* hat die gleiche Erfahrung gemacht.

In seltenen Fällen besteht auch Vergrösserung der rechten Herzhälfte, wobei sich die grosse (relative) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand nach aussen rechts erstreckt und die Herzresistenz in der Höhe des vierten rechten Rippenknorpels den rechten Sternalrand um mehr als 2 Ctm. überragt. Auch spricht lebhaftes Heben der unteren Hälfte des Brustbeines oder zweiter (diastolischer) klappender Pulmonalton für Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dergleichen kommt mitunter auch dann vor, wenn Compensationsstörungen und Stauungserscheinungen niemals bestanden haben, und man ist noch im Ungewissen darüber, wie man derartige Fälle zu erklären habe.

Zuweilen tritt innerhalb des zweiten rechten Intercostalraumes und dicht neben dem rechten Sternalrande eine Dämpfung von wenigen Centimetern Breite auf, welche auf Dilatation des Aortenanfanges zu beziehen ist.

Auscultation. Das wichtigste Zeichen bei der Auscultation besteht in dem Auftreten eines diastolischen Geräusches über der Herzgegend. Dasselbe ist nicht immer über der Auscultationsstelle der Aorta, also im zweiten rechten Intercostalraum, am lautesten, im Gegentheil! es pflegt etwa über der Mitte des Brustbeines hart neben dem linken Sternalrande die grösste Intensität zu erreichen. Man hat dies darauf zurückzuführen, dass die Blutwirbel und mit ihnen das Geräusch nicht im eigentlichen Aortenanfange, sondern im linken Ventrikel zur Ausbildung kommen. Das

Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.



Pulscurve der rechten Radialis eines 14jährigen Knaben mit Aortenklappeninsufficienz.
Fig. 11 in herabhängender, Fig. 12 in horizontaler, Fig. 13 in senkrecht erhobener Stellung des Armes. *e* = Elasticitäts-, *r* = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

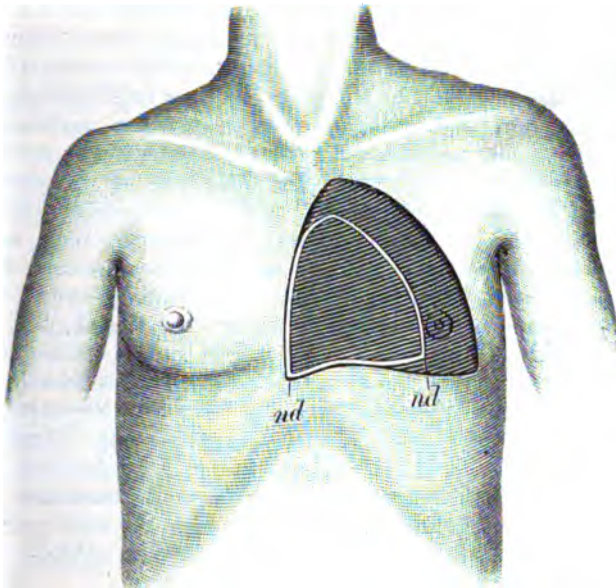
Geräusch besitzt meist hauchende und tiefe Qualität, während sägende oder gar pfeifende (musikalische) Geräusche nur selten beobachtet werden.

Fast immer ist das diastolische Geräusch auch über dem Ursprunge der Pulmonalarterie hörbar, ja! ich habe sogar einige Fälle gesehen und die Diagnose bei der Section bestätigt gefunden, in welchen es gerade über dem Beginn der Pulmonalarterie die grösste Intensität erreichte. Ueber der Herzspitze fehlt es entweder ganz oder es wird noch schwach vernommen. *Balfour* macht die Angabe, dass, wenn sich das Geräusch bis zur Herzspitze fortpflanze oder vielleicht gar hier die grösste Intensität erreiche, geschlossen werden könne, dass die hintere Aortenklappe insufficient sei, doch erscheint diese Angabe einer eingehenden Prüfung sehr bedürftig. Zuweilen ist das diastolische Geräusch so laut, dass man es in einiger Entfernung vom Kranken

vernimmt. So berichtet *Burney-Yeo* über eine Beobachtung, in welcher die Insufficienz durch Zerreissung der Klappen bei übermässiger körperlichen Anstrengung entstanden war und sich das diastolische Geräusch bis auf einen Meter vom Kranken fortpflanzte. Auch dehnt es sich unter anderen Umständen häufig über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend aus, so dass man es beispielsweise auch über der hinteren Rückenfläche zu hören bekommt.

Bezieht sich die Schlussunfähigkeit nur auf eine oder zwei Klappen der Aorta, während die anderen gesund und entfaltungsfähig geblieben sind, so kann über dem Aortenursprunge ausser dem diastolischen Geräusche noch ein diastolischer Ton hörbar sein. Ist das Geräusch sehr laut, so verdeckt es häufig den Ton, und man thut in solchen Fällen gut, das Ohr ein wenig von dem Stethoskop abzuheben oder die Ohrmuschel so zu verschieben, dass sie zum Theil über die Ohrplatte des Hörrohres hinausragt, worauf das Geräuch verschwindet und der etwaige Ton, welcher sich erfahrungsgemäss besser als ein Geräusch auf grössere Entfernung fortpflanzt, zum Vorschein kommt. Freilich könnte derselbe auch von der Pulmonalarterie her zum

Fig. 14.



Grosse (relative) Herzdämpfung bei Dilatation (und Hypertrophie) des linken Ventrikels in Folge von Aortenklappeninsufficienz.
nd = normale Grenzen der Herzdämpfung. (Eigene Beobachtung.)

Aortenanfange fortgeleitet sein. Man geht daher sicherer, wenn man die Auscultation der Carotis ausführt, denn wird hier ein herzdiastolischer Ton vernommen, so kann derselbe nicht gut anders als von den Aortenklappen selbst herrühren.

Die übrigen Herztöne bleiben, falls nicht besondere Complicationen bestehen, oft unverändert.

Sehr häufig ist der systolische Aortenton in ein systolisches Geräusch verwandelt, ohne dass man daraus die Berechtigung herleiten darf, neben Insufficienz der Aortenklappen noch Stenose des Aortenostiums anzunehmen. Aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht das Geräusch dadurch, dass in Folge von übermässiger Spannung der Aortenwand während der Herzsystole unregelmässige Molecularbewegungen und dadurch Geräusche angeregt werden.

Selten ist der erste Ton über der Spitze verstärkt. Häufiger zeichnet er sich gerade durch sehr geringe Intensität aus, oder er fehlt wohl auch ganz, was *Traube* in sehr geistreicher, wenn auch nicht unangefochten gebliebener Weise dazu benutzt hat, um den systolischen Ton über der Spitze unter gesunden Verhältnissen als vorwiegenden Klappenton hinzustellen. *Traube* meint nämlich, dass bei Insufficienz der Aortenklappen die Mitralsegel bereits während der Diastole der Herzkammer durch das regurgitirte Blut in Spannung geriethen, so dass der Spannungszuwachs bei der Systole des Ventrikels ein zu geringer sei, um einen lauten Ton zu erzeugen. Zuweilen besteht sogar über der Herzspitze ein systolisches Geräusch oder es ist hier der systolische Ton gespalten. *H. Jakobson* hat das Geräusch für viele Fälle mit Recht so erklärt, dass die übermässig gedehnten Muskelfasern des hypertrophischen linken Ventrikels zu periodischen Schwingungen und damit zur Erzeugung von Tönen nicht mehr fähig seien. *Rosenbach* und neuerdings *Litten* neigen zu einer anderen Auslegung. Es werden nämlich wegen der veränderten Raum- und Druckverhältnisse im linken Ventrikel mitunter die Papillarmuskeln der Mitralsegel in platte bindegewebige strangartige Gebilde umgewandelt. Dadurch werden die Mitralsegel an einer regelmässigen Entfaltung behindert. Und zwar findet ihre Entfaltung entweder ungleichzeitig statt (Spaltung des Tones) oder unregelmässig (Geräusch) oder mit so geringer Exactheit und Kraft, dass der entsprechende Ton sehr leise ist. In manchen Fällen freilich handelt es sich um ein von der Aorta fortgeleitetes Geräusch.

Da der zweite Ton über der Herzspitze von der Aorta aus bei gesunden Menschen fortgepflanzt ist, so sollte man voraussetzen, dass er bei Aortenklappeninsufficienz fehlt oder durch ein Geräusch ersetzt ist, es sei denn, dass auch an den Aortenklappen ausser dem diastolischen Geräusche noch ein diastolischer Ton besteht. Die Wirklichkeit stimmt mit diesem Raisonnement nicht überein, und es giebt mehrere Möglichkeiten, welche das Vorhandensein eines diastolischen Tones über der Herzspitze erklären. Einmal kann er von der Pulmonalarterie zur Herzspitze fortgeleitet sein. Auch könnte er bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen durch Anprallen des regurgitirten Blutes gegen die dem Aortenostium gegenüber gelegene Ventrikelwand entstehen. *Traube* endlich hat noch gemeint, dass in Folge der Regurgitation die Mitralklappe bereits während der Herzdiastole geschlossen werde und töne.

Bei Auscultation der Carotis bekommt man sehr häufig ein herzsystolisches Geräusch zu hören. Dasselbe kann vom Aortenanfange aus in die Carotis fortgepflanzt sein. Es kommen aber auch autochthone herzsystolische Carotisgeräusche vor, welche man dann voraussetzen muss, wenn an dem Aortenostium kein systolisches Geräusch vorhanden ist. Ebenso würde ein palpables Frémissement über der Carotis für ein autochthones Gefässgeräusch sprechen. Man hat dasselbe bisher auf irreguläre Schwingungen der Gefässwand zurückgeführt, die wiederum durch die excessive Spannung des Arterienrohres bedingt sein sollten, doch hat *Talma* neuerdings versucht, es in dem Sinne von Blutgeräuschen zu deuten. Während der Herzdiastole hört man in vielen Fällen über der Carotis gar nichts. In anderen vernimmt man ein von dem linken Ventrikel aus fortgeleitetes diastolisches Geräusch. Mitunter aber kommt ein herzdiastolischer Ton zum Vorschein, der zwar auch von dem Aortenostium aus in die Carotis fortgeleitet ist, aber jedenfalls den Beweis liefert, dass mindestens eine der Semilunarklappen der Aorta noch entfaltungsfähig ist.

Unter den auscultatorischen Erscheinungen an den peripheren Arterien ist vor Allem des sogenannten Arterientönens zu gedenken. Man hört nämlich bei leisem und vorsichtigem Aufsetzen des Stethoskopes auch über kleineren Arterien, über welchen bei gesunden Menschen keine Schallerscheinung vernehmbar ist, einen kurzen, scharf einsetzenden und scharf beendigten Ton. Dieser Arterienton, welchen man um seiner Kürze willen mit dem schnellen Anschlage eines Nasenstübers verglichen hat, ist häufig noch über der Arteria temporalis, A. radialis und selbst über dem Arterienbogen der Hohlhand zu vernehmen. Bei stärkerem Drucke mit dem Hörrohr wandelt er sich in ein Stenosengeräusch um, und falls man den Druck fast bis zum Verschluss des Arterienrohres steigert, geht daraus wieder ein einfacher herzsystolischer sogenannter Druckton hervor. Man muss daran festhalten, dass das Arterientönen nicht ausschliesslich bei Aortenklappeninsufficienz vorkommt, denn man begegnet ihm auch bei fieberhaften und anämischen Zuständen.

Sehr eingehende Untersuchungen liegen über die Gefässgeräusche und Gefässtöne in der Cruralarterie vor. Bei leisem Aufsetzen des Stethoskopes hört man in vielen Fällen nur einen herzsystolischen Gefässton, welcher offenbar durch Spannung der Cruralarterienwand zu erklären ist. Steigert man den Druck mit dem Hörrohr, so wandelt sich der Ton, wie unter normalen Verhältnissen, in ein Geräusch und schliesslich wieder in einen einfachen Druckton der Arterie um.

Geht man mit der Drucksteigerung sehr allmälig und vorsichtig zu Werke, so gelangt man sehr bald an einen auszuprobirenden Punkt, an welchem sich eine Spaltung des herzsystolischen Druckgeräusches ausbildet, wobei jedoch beide Theile des Geräusches in die Herzsystole fallen. Zwischen der ausgeprägten Spaltung und dem einfachen Geräusche kommen Uebergänge vor, wobei der erste und zweite Theil des Geräusches durch ein sehr leises, aber continuirliches Zwischenstadium mit einander in Verbindung stehen.

Man darf mit der Spaltung des systolischen Gefässgeräusches nicht das *Duroziez*'sche Phaenomen verwechseln. *Da Costa Alvarenga* und späterhin *Duroziez* machten zuerst darauf aufmerksam, dass bei einem gewissen Druck mit dem Stethoskop statt eines einzigen oder eines gespaltenen systolischen Geräusches ein systolisches und diastolisches Geräusch gehört werde. Auch kann man dasselbe, wie *Duroziez* lehrte, dadurch hervorrufen, dass man zwar mit dem Hörrohre selbst keinen Druck auf das Gefässrohr ausübt, letzteres aber mit dem Finger in einiger Entfernung von dem Auscultationsorte comprimirt. Die plausibelste Erklärung für den Vorgang scheint uns bereits *Duroziez* gegeben zu haben. In Folge der Compression wird eine Verengerung der Strombahn gesetzt. Es entsteht demnach während der Herzsystole peripherwärts von der Compressionsstelle ein systolisches Geräusch, indem das Blut nach Ueberwindung der Stenose in Wirbelbildung geräth. Wegen der abnorm starken Füllung des Arteriensystemes, und namentlich bei der begünstigten Regurgitation des Blutes, kommt es auch centralwärts von der Verengerung während der Herzdiastole zur Bildung eines Geräusches, indem das aus der Peripherie regurgitirte Blut, wenn es die Stenose des Gefässes rückläufig passirt hat, einer irregulären Strömungsbewegung verfällt. Uebrigens ist das *Duroziez*'sche Phaenomen für Aortenklappeninsufficienz keinesfalls charakteristisch. Es findet sich, wie bereits *Duroziez* fand, auch bei Personen, welche an Bleikachexie leiden, und auch bei anaemischen und fieberhaften Kranken, bei Nierenschrumpfung und selbst bei Mitralklappenfehlern und Aortenaneurysmen kann es zur Beobachtung kommen.

Ganz verschieden von dem *Duroziez*'schen Phaenomen ist das *Traube*'sche Phaenomen. Schon dadurch unterscheidet es sich sehr wesentlich von der eben besprochenen Erscheinung, dass man es mit Tönen, und zwar mit spontanen Tönen zu thun bekommt, bei welchen jeder Druck mit dem Hörrohre zu vermeiden ist. Es kennzeichnet sich dadurch, dass man während der Systole und Diastole der Arterie je einen Ton hört. *Traube* erklärte denselben dadurch, dass der Ton während der Herzsystole durch die plötzliche Spannung der Arterienwand entstehe, während er bei der Herzdiastole durch die plötzliche und abnorm hochgradige Entspannung hervorgerufen werde. Zwar hat man noch versucht, die Erscheinung in anderer Weise zu deuten, ohne jedoch darin besonders glücklich und überzeugend geworden zu sein.

Traube war der Ansicht, dass Doppeltöne nur bei sehr hochgradiger Aortenklappeninsufficienz vorkommen, doch hat späterhin *Fräntzel* an einer Beobachtung gezeigt, dass sie sich auch bei geringer Insufficienz vorfinden. Aber jedenfalls müssen die zuerst von *Riegel* aufgestellten Bedingungen erfüllt, d. h. hochgradige Herzhypertrophie, normale Elasticität der Arterienwände und Fehlen von Fettherz und atheromatösen Veränderungen der Arterien vorauszusetzen sein.

Friedreich hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass man sich vor Verwechslung mit Tönen in der Cruralvene und mit gemischten Tönen in Cruralarterie und Cruralvene zu hüten habe. Auch *Schreiber* hat neuerdings mehrere hierher gehörige Beobachtungen publicirt. Dergleichen wird man freilich nur dann vermuthen dürfen, wenn ausserdem eine Insufficienz der Tricuspidalklappe besteht, da nur unter solchen Umständen spontane Venentöne zur Entstehung gelangen. Vielleicht wird man an eine Combination von akustischen Erscheinungen in der Cruralarterie und Cruralvene, namentlich in solchen Beobachtungen zu denken haben, in welchen die Autoren über einen praesystolischen und systolischen Arterienton oder über einen systolischen Ton und ein diastolisches Geräusch berichtet haben.

Doppelton und Doppelgeräusch kommen übrigens nicht allein in der Cruralarterie vor, sondern sind auch in der Arteria subclavia und A. axillaris beobachtet worden *(Friedreich, v. Bamberger)*. Sie stellen weder constante, noch häufige Erscheinungen dar, sind auch unter anderen Umständen gefunden worden und besitzen also auch hier keine für Aortenklappeninsufficienz pathognomonische Bedeutung. Wir kommen demnach zu dem Resultat, dass keine akustische Erscheinung im peripheren Gefässsystem für Aortenklappeninsufficienz charakteristisch ist.

Von französischen Autoren ist mehrfach die Frage erörtert worden, in welcher Weise die Ernährung des Herzmuskels bei Insufficienz der Aortenklappen geändert wird. Die meisten halten eine Füllung der Coronararterien zur Zeit der Herzdiastole für unmöglich und meinen, dass selbige gegen die Regel bereits während der Herzsystole zu Stande komme. Während daraus die Einen frühzeitige Ernährungsstörungen des Herzmuskels und Verfettung herleiten, wollen die Anderen darin gerade eine Erklärung dafür suchen, dass bei Aortenklappeninsufficienz sehr selten Veränderungen am Herzmuskel gefunden werden. Wir selbst sind der Ansicht, dass je nach den vorhandenen Zuständen an den Aortenklappen selbst die Füllungsstadien der Kranzarterien in den verschiedenen Fällen verschieden ausfallen und damit auch die Ernährungsverhältnisse am Herzmuskel.

Mitunter verschwinden im Verlaufe längerer Beobachtung die Zeichen von Aortenklappeninsufficienz mehr und mehr und tritt klinisch Heilung des Herzklappenfehlers ein. Dergleichen kann dadurch geschehen, dass nur eine oder zwei Klappen erkrankt sind und sich die gesunde dritte so dehnt, dass sie die Function der beiden anderen mit übernimmt, oder dass endocarditische Vegetationen auf den Aortenklappen mehr und mehr an Umfang zunehmen und damit eine Schlussfähigkeit der Klappen ermöglichen *(Gairdner, Walshe)*. Ich selbst verfüge über eine Beobachtung von Spontanheilung einer Aortenklappeninsufficienz. Ein hoher Officier hatte sich zur Aufnahme in eine Lebensversicherungsgesellschaft gemeldet, wurde aber abgewiesen, weil er vor Jahresfrist Gelenkrheumatismus überstanden hatte und ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta nebst Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens erkennen liess. Nach kaum einem Jahre bot sich mir Gelegenheit, den Herrn noch einmal zu untersuchen, und zu meinem grossen Erstaunen waren die vordem ausgesprochenen Erscheinungen am Herzen verschwunden. Bei einer dritten Untersuchung, welche etwa zwei Jahre später erfolgte, wurde das Herz wiederum als gesund befunden.

In manchen Fällen gehen Erscheinungen von Insufficienz der Aortenklappen allmälig in solche von Stenose des Aortenostiums über. Auch dabei trägt Zunahme von endocarditischen Ablagerungen Schuld, welche die Klappen wieder schlussfähig machen, während sie gleichzeitig den Aortenanfang stenosiren *(Guénau de Mussy)*.

b) Verengerung des Aortenostiums. Stenosis ostii aortici.

(Aortenstenose. Stenosis ostii arteriosi sinistri.)

Bei Verengerung des Aortenostiums geräth das Blut während der Systole des linken Ventrikels am Aortenanfang auf abnormen Widerstand. Wenn letzterer überwunden werden soll, müssen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zur Ausbildung gelangen. Beide Zustände sind jedoch in geringerem Grade ausgesprochen, als bei Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher noch, anders als bei reiner Aortenstenose, der linke Ventrikel mehr Blut als normal in sich aufzunehmen hat. Meist freilich kommt zu Stenose Insufficienz hinzu.

Wegen der bestehenden Verengerung wird das aus dem linken Ventrikel durch die Herzsystole ausgetriebene Blut sofort in Wirbelbildung gerathen, sobald es die stenotische Stelle passirt hat und in den weiten Aortenanfang hineingerathen ist. Akustisch giebt sich das als systolisches Geräusch über dem Aortenostium kund.

Auch bedingt Verengerung am Aorteneingange, dass binnen einer Zeiteinheit weniger Blut in die Aorta aus dem linken Ventrikel überfliesst als unter gesunden Verhältnissen, obschon die Hypertrophie des linken Ventrikels dieses Missverhältniss möglichst auszugleichen sucht. Die Herzsystole braucht in Folge dessen längere Zeit als normal. Daher der kleine und tarde Radialpuls.

Die besprochenen Verhältnisse äussern sich bei den verschiedenen physikalischen Untersuchungsmethoden in folgender Weise:

Inspection. Der Spitzenstoss des Herzens fehlt, wie namentlich *Traube* hervorgehoben hat, in vielen Fällen ganz und gar. Es liegt dies daran, dass in Folge von Aortenstenose der Rückstoss des Herzens abgeschwächt wird, und dass letzterer an der Entstehung des Spitzenstosses in hervorragender Weise betheiligt ist. In anderen Fällen dagegen bekommt man es gerade mit einem resistenten und hebenden Spitzenstosse zu thun, wie er bei Hypertrophie des linken Ventrikels die Regel ist. Zugleich findet sich der Spitzenstoss etwas nach aussen und abwärts dislocirt, aber diese Veränderungen erreichen nicht den hohen Grad, wie man sie sonst bei ausgesprochener Dilatation des linken Ventrikels zu Gesicht bekommt.

Friedreich beobachtete in einem Falle systolische Einziehung der Herzspitze, was er aus einer mangelhaften Streckung des Aortenbogens und der daraus resultirenden beschränkten systolischen Dislocation des Herzens nach unten-aussen erklärt.

Hervorbuckelung der Herzgegend wird bei Personen mit nachgiebigem Thorax meist vorhanden sein.

Palpation. In sehr vielen Fällen wird man systolisches Katzenschnurren fühlen, welches über der Herzbasis und namentlich in der Gegend des zweiten rechten Intercostalraumes am stärksten zu sein pflegt, sich aber mitunter bis zur Herzspitze und selbst über die eigentliche Praecordialgegend hinaus fortpflanzt.

Der Radialpuls ist im Vergleich mit dem Spitzenstosse des Herzens meist retardirt. Er ist wenig frequent, was *Traube* darauf zurückgeführt hat, dass in Folge von Aortenverengerung die Coronararterien des Herzens geringeren arteriellen Blutzufluss erhalten, wodurch das Herz zu selteneren

Contractionen angeregt wird. Der Puls ist klein, aber wegen der bestehenden Hypertrophie des linken Ventrikels schwer unterdrückbar und hart. Er hat exquisit tarde Eigenschaften, d. h. er steigt langsam an und geht auch langsam in den Zustand der Systole über. Diese Eigenschaften eines Pulsus rarus, parvus, tardus sprechen sich trefflich in der Pulscurve aus (vergl. Fig. 15). Bekommt man es mit Kranken zu thun, welche einen resistenten und hebenden Spitzenstoss zeigen, so ist die Differenz zwischen der Qualität des Spitzenstosses und der Kleinheit des Pulses so bedeutend, dass man schon daraus auf den Verdacht von Aortenstenose hingeführt werden muss.

Percussion. Bei der Percussion ergiebt sich meist geringe Vergrösserung der Herzdämpfung in der Richtung von oben nach unten und nach links.

Auscultation. Man hört über dem Herzen ein systolisches Geräusch, welches die grösste Intensität im zweiten rechten Intercostalraum erreicht. Dasselbe zeichnet sich sehr oft durch singende, pfeifende oder musikalische Eigenschaften aus, pflanzt sich auch zu den übrigen Herzostien fort, dringt bis in die Carotis, ja! selbst bis zum Kopfe vor und wird auch auf der hinteren Thoraxfläche und mitunter selbst in einiger Entfernung

Fig. 15



Pulscurve der rechten Radialarterie einer 35jährigen Frau mit Stenose des Aortenostiums, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

vom Kranken vernommen (Distancegeräusch). Auch theilt es sich zuweilen Gegenständen mit, mit welchen die Kranken in unmittelbare Berührung kommen. Man muss sich übrigens davor hüten, aus der Stärke des Geräusches auf den Grad der Stenose rückschliessen zu wollen. So theilt *Stokes* eine Beobachtung mit, in welcher ein sehr lautes pfeifendes und par distance vernehmbares Geräusch gehört wurde, während sich bei der Section nur geringe anatomische Veränderungen am Aortenostium ergaben.

Der zweite (diastolische) Aortenton ist sehr leise oder fehlt auch ganz, weil bei einer Aortenstenose das Blut unter so geringem Druck in die Aorta strömt, dass es bei der nächsten Diastole auch nur mit abnorm geringer Kraft gegen die Semilunarklappen der Aorta zurückprallt und diese zur Entfaltung bringt. Besteht zugleich Insufficienz der Aortenklappen, so würde ein diastolisches Geräusch zu erwarten sein. Unter beiden Umständen leidet auch der zweite Ton über der Herzspitze, welcher bekanntlich von der Aorta aus fortgeleitet ist.

Die übrigen Herztöne bieten, falls keine besonderen Complicationen bestehen, keine Veränderung dar, nur werden sie mitunter durch das laute systolische Aortengeräusch übertönt und verdeckt.

Bei der Auscultation der Carotis hört man fast ausnahmslos das von dem Aortenostium aus fortgepflanzte systolische Geräusch. Ein zweiter Ton fehlt fast immer.

c) Schlussunfähigkeit der Mitralklappe. Insufficientia valvulae mitralis.

Besteht Schlussunfähigkeit der Bicuspidalklappe, so wird die Möglichkeit gegeben, dass bei der Systole des linken Ventrikels Blut aus dem letzteren in den linken Vorhof zurückströmt. In Folge dessen empfängt der linke Vorhof von zwei Seiten her Blut, so dass er ausser dem normalen Blutquantum, welches ihm die Lungenvenen zuführen, auch noch die aus dem linken Ventrikel regurgitirte Blutmenge aufzunehmen hat. Offenbar kann das nicht anders geschehen, als wenn Dilatation des linken Vorhofes zu Stande kommt.

Begreiflicherweise müssen sich in Folge der anomalen Blutregurgitation Stauungserscheinungen im Gebiete der Lungenvenen ausbilden. Aber selbstverständlich bleibt es hierbei nicht stehen. Die Stauungseinflüsse pflanzen sich auf die Lungencapillaren, auf die Lungenarterie, ja! selbst auf den rechten Ventrikel fort, und so müssen auch in allen diesen Gefässgebieten Dilatationen vor sich gehen, wobei klinisch namentlich die Dilatation des rechten Ventrikels in Betracht kommt. Da nun Stauungserscheinungen mit Erhöhung des Blutdruckes gleichbedeutend sind, so wird zu der Dilatation Hypertrophie des rechten Ventrikels hinzukommen, wofern eben seine Arbeitskraft dem innerhalb der Pulmonalarterie gesteigerten Blutdrucke nachkommen soll. Im Gegensatz zu Aortenklappenfehlern übernimmt also der rechte Ventrikel die Compensation des Klappenfehlers. Bliebe die Compensation aus, so würde sich die Stauung in den rechten Vorhof und auf die Hohlvenen fortpflanzen, und es müsste der gesammte Blutkreislauf gestört werden, wobei sich das Gebiet der Hohlvenen mit Blut überfüllte, während der Blutabfluss in die Aorta wegen der theilweisen Regurgitation abnorm gering und die Spannung im arteriellen Gefässsystem ungewöhnlich niedrig werden würde.

Nicht selten, wenn auch keinesfalls regelmässig, gesellen sich zu den besprochenen Veränderungen Dilatation und leichte Hypertrophie des linken Ventrikels hinzu. Dieselben sind um so eher zu erwarten, je ausgesprochener die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe und namentlich je stärker die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind. Die Ursachen dafür dürften darin zu suchen sein, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Blutdruckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie und demnächst auch im Bereiche der Lungencapillaren und Lungenvenen setzt, und dass ausserdem der linke Ventrikel mehr Blut wie gewöhnlich in sich aufzunehmen hat, nämlich ausser der normalen Menge des Vorhofblutes auch noch das vordem in den linken Vorhof regurgitirte Blutquantum. Zudem muss der linke Ventrikel bei jeder Systole die in ihm angesammelte Blutmasse nach zwei Seiten hin forttreiben, nämlich in die Aorta und ausserdem durch die insufficiente Mitralklappe in den linken Vorhof.

Für das bessere Verständniss der klinischen Erscheinungen sei man darüber klar, dass das in Folge des Klappenfehlers entstehende Geräusch im linken Vorhof gebildet wird. Denn wenn bei der Systole des sich verengenden linken Ventrikels Blut durch die insufficiente Mitralklappe in den linken relativ weiten Vorhof zurückströmt, so kommt es in diesem zur Entstehung von Blutwirbeln und Geräuschen. Diese Vorgänge werden noch dadurch begünstigt, dass zwei Blutströme gegen einander stossen, weil sich im linken Vorhof das regurgitirte und das aus den Lungenvenen herstammende Blut einander begegnen.

Die klinischen Erscheinungen, mit welchen man es zu thun bekommt, sind folgende:

Inspection. Die Herzgegend ist in vielen Fällen vorgetrieben, auch dann, wenn es sich nur um Hypertrophie des rechten Ventrikels handelt.

Der Spitzenstoss des Herzens kann sich an normaler Stelle befinden; nur bei sehr hochgradiger Dilatation oder Hypertrophie des rechten Ventrikels findet eine Verschiebung nach links statt, so dass er ausserhalb der linken Mamillarlinie zu liegen kommt. Bestehen aber auch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, so ist er tiefer gelegen als normal, ja! die Verschiebung nach aussen und links kann bis in die Axillarlinie reichen.

Der diffuse Herzstoss zeigt sich in vielen Fällen auffällig weit nach rechts verbreitert, so dass er noch rechterseits vom Brustbein wahrnehmbar ist. Die Erscheinung kommt vorwiegend auf Rechnung von Dilatation des rechten Herzens, während sich Hypertrophie dieses Herzabschnittes in besonders lebhaften Hebungen und pulsatorischen Erschütterungen des unteren Brustbeinabschnittes ausspricht. Nicht selten pflanzen sich dieselben bis auf das Epigastrium fort, so dass man es auch hier mit sichtbaren pulsatorischen Bewegungen zu thun bekommt.

In manchen Fällen werden systolische Pulsationen im zweiten linken Intercostalraum sichtbar. Dieselben stellen sich dann ein, wenn die Pulmonalarterie stark erweitert ist und nach Verdrängung des linken medianen vorderen Lungenrandes der Brustwand unmittelbar anzuliegen kommt Auch beobachtet man hier zuweilen während der Herzdiastole eine ganz kurze und schnell vorübergehende Erschütterung, welcher palpatorisch ein kurzer diastolischer Schlag und auscultatorisch ein verstärkter diastolischer Ton über der Pulmonalarterie entsprechen. Alle diese Erscheinungen sind Ausdruck dafür, dass in Folge des Klappenfehlers der Blutdruck im Gebiete der Lungenarterie erhöht und der rechte Ventrikel hypertrophirt ist.

Vereinzelt hat man bei reiner Mitralklappeninsufficienz positiven Halsvenenpuls beobachtet, nämlich dann, wenn das Foramen ovale nicht geschlossen war, sondern weit offen stand. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, dass bei der Systole des linken Ventrikels ein Theil des in den linken Vorhof regurgitirten Blutes durch das offene Foramen ovale in den rechten Vorhof, und von hier in die Cava superior und in die Halsvenen nach aufwärts strömt *(Reisch. Rosenstein)*.

Palpation. In vielen Fällen bekommt man über der Gegend der Herzspitze systolisches Katzenschnurren zu fühlen. Oft ist dasselbe nur dann vorhanden, wenn die Herzbewegung in Folge von körperlicher oder psychischer Erregung besonders lebhaft ist, und dementsprechend kann man es nicht selten durch schnelles Gehen oder Hin- und Herschaukeln des Körpers künstlich hervorrufen oder ein vorhandenes verstärken. Auch nimmt es häufig in linker Seitenlage an Deutlichkeit zu.

Der diffuse Herzstoss zeigt sich für die Palpation ungewöhnlich weit nach rechts verbreitet, und oft empfindet man auch über der unteren Hälfte des Brustbeines ausserordentlich lebhafte systolische Erschütterungen.

Im zweiten linken Intercostalraum erhält der palpirende Finger häufig und namentlich bei etwas tieferem Eindrücken einen kurzen klappenden Stoss, welcher mit dem Spitzenstosse abwechselt. Es entspricht derselbe dem in Folge von Hypertrophie des rechten Ventrikels mit abnorm grosser Kraft eintretenden diastolischen Schlusse der Semilunarklappen der Pulmonalarterie, palpabler Pulmonalklappenstoss. Legt man den Zeigefinger der Rechten über die Spitzenstossgegend, während der Zeigefinger der Linken im zweiten linken Intercostalraum ruht, so wird genau alternirend bald dieser, bald jener von einer Erschütterung getroffen.

Der Radialpuls bietet in vielen Fällen normale Verhältnisse dar. Nicht richtig ist es, wenn *Marey* gemeint hat, dass man es immer mit einem irregulären Pulse zu thun bekomme. Selbst dann, wenn der Klappenfehler in das Stadium der Compensationsstörung kommt, kann Pulsarhythmie ausbleiben.

An dem Pulsbilde spricht sich die geringe Spannung, welche im Aortensystem herrscht, dadurch aus, dass die Rückstosselevation der Pulscurve stark ausgebildet ist, während die Deutlichkeit der Elasticitätselevationen leidet. Selbstverständlich gilt das nur für uncomplicirte und compensirte Fälle (vergl. Fig. 16). Die Pulscurve ist jedoch nicht so charakteristisch, dass man aus ihr den Mitralklappenfehler erkennen könnte.

Fig. 16.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Mitralklappe eines 16jährigen Mädchens, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
r = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Percussion. Die Ergebnisse der Percussion gestalten sich verschieden, je nachdem Dilatation und Hypertrophie nur den rechten Ventrikel betreffen, oder auch den linken in Mitleidenschaft gezogen haben. Im ersteren Falle hat die Herzdämpfung vorwiegend in der Breite zugenommen und die ganze Dämpfungsfigur ist von rundlich viereckiger Form. Die grosse (relative) Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand und die Herzresistenz steht mit ihrer rechten äusseren Grenze um mehr als 4 Cm. in der Höhe des vierten Rippenknorpels vom rechten Sternalrande ab (vergl. Fig. 17).

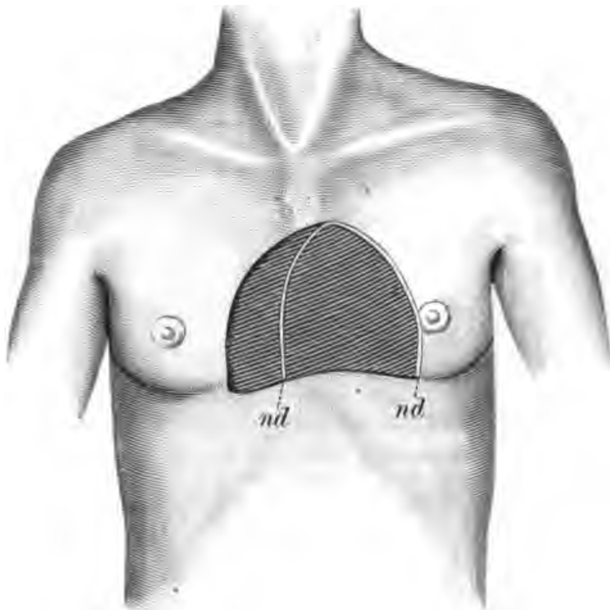
Hat sich auch der linke Ventrikel an der Dilatation und Hypertrophie betheiligt, so nimmt die Herzdämpfung in allen Richtungen zu, und namentlich ausgedehnt zeigt sie sich von oben nach unten und nach links hinüber (vergl. Fig. 18).

Auscultation. Insufficienz der Mitralklappe führt zur Entstehung eines systolischen Geräusches über der Herzspitze. Dasselbe pflanzt sich sehr häufig zur Tricuspidalis und Pulmonalis, seltener schon bis zur Aorta fort.

In manchen Fällen ist das systolische Herzgeräusch über dem Pulmonalostium lauter als über der Herzspitze. Diese Erscheinung war schon *Skoda* bekannt und wurde von ihm darauf zurückgeführt, dass in Folge von Auflockerung der Gefässwand innerhalb der Pulmonalarterie selbst ein systolisches Geräusch entstehe. Auch *v. Bamberger* erklärt es aus unregelmässigen Schwingungen der Lungenarterienwand. Nachdem es schon *J. Meyer* als ein Vorhofsgeräusch aufgefasst hatte, gab *Naunyn* die richtige Deutung. Wir haben früher ausdrücklich hervorgehoben, dass bei Schlussunfähigkeit der Mitralklappe die Blutwirbel- und Geräuschbildung im linken Vorhofe zu Stande kommt. *Naunyn* betonte, dass das linke Herzohr den Ursprung der Pulmonalarterie gewissermaassen umgreift, und dass es auf diese Weise geeignet ist, das Geräusch zur vorderen Thoraxwand zu leiten. Mitunter pflanzt es sich auf weite Entfernung fort, so dass man es hinten am Thorax oder über der Leber- und Milzgegend wahrnimmt.

Zuweilen tritt ein systolisches Geräusch nur zeitweise auf, namentlich bei stark erregter Herzbewegung. Auch kann es nach intercurrenten Krankheiten und bei Schwäche-

Fig. 17.



Grosse (relative) Herzdämpfung bei Dilatation (und Hypertrophie) des rechten Ventrikels in Folge von Insufficienz der Mitralklappe.
nd = Grenzen der normalen Herzdämpfung. (Eigene Beobachtung.)

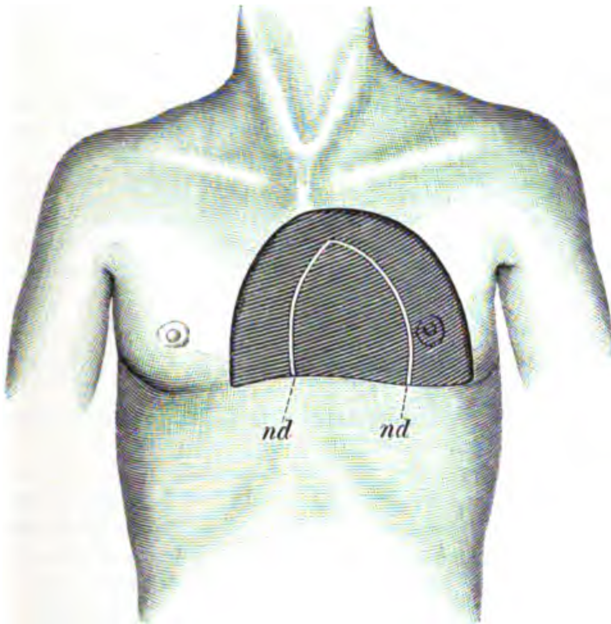
zuständen anderer Art für längere Zeit schwinden. Es liegt dies daran, dass die Entstehung von Blutwirbeln eine gewisse Stromgeschwindigkeit voraussetzt, ohne welche eine Wirbel- und Geräuschbildung unmöglich ist. Auch kommt es vor, dass das Geräusch nur in bestimmten Körperlagen auftritt oder durch dieselbe verstärkt wird, weshalb *Waldenburg* neuerdings mit Recht empfohlen hat, Herzkranke in verschiedenen Körperstellungen zu auscultiren. Aus dem Gesagten erklärt sich, dass man zuweilen bei Sectionen Insufficienz der Mitralklappe nachweisen kann, wo während des Lebens das Fehlen von endocardialen Geräuschen an das Bestehen eines Klappenfehlers nicht denken liess.

Neben dem Geräusch ist an der Herzspitze fast immer ein systolischer Ton vorhanden und meist setzen Ton und Geräusch zu gleicher Zeit ein. Man darf daraus nicht schliessen, dass noch ein Zipfel der Mitralklappe schwingungs- und tonfähig ist, denn es kann der Ton durch Contraction des linken Ventrikels entstanden oder von der Tricuspidalklappe aus fortgeleitet sein. Der systolische Ton tritt dann besonders deutlich

hervor, wenn man das Ohr von dem Stethoskop ein wenig abhebt oder auf der Platte verschiebt, wobei das Geräusch verschwindet.

Ausser auf das systolische Geräusch hat man zu achten auf die Verstärkung des zweiten (diastolischen) Pulmonaltones. Schon *Skoda* hat die diagnostische Wichtigkeit dieses Zeichens genügend betont. Es beweist, dass man es mit Blutdruckerhöhung im Gebiete der Lungenarterie und daher mit Hypertrophie des rechten Ventrikels zu thun hat. Der Ton ist gewöhnlich auffallend hell und klappend und wird mit Recht mit dem kurzen Schlage eines Hammers verglichen. *Matterstock* beschrieb, dass er sich häufig auffällig deutlich in die linke Subclavia und Axillaris fortpflanze.

Fig. 18.



Grosse (relative) Herzdämpfung bei Dilatation (und Hypertrophie) beider Herzhälften in Folge von Mitralklappeninsufficienz.
nd = Grenzen der normalen Herzdämpfung. (Eigene Beobachtung.)

Die übrigen Herztöne können von jeder Veränderung frei bleiben. *Matterstock* hebt hervor, dass in der Carotis und Subclavia häufig fortgepflanzte systolische Geräusche auftreten.

Fälle von reiner Insufficienz der Mitralklappe findet man bei Sectionen ganz ausserordentlich selten. Fast immer kommt neben Insufficienz der Bicuspidalklappe Verengerung des Mitralostiums vor. Klinisch freilich können dafür alle Zeichen ausbleiben. Auch werden nicht selten Fälle beobachtet, in welchen anfangs die Symptome von Mitralklappeninsufficienz praevaliren, welche im Verlaufe einer längeren Beobachtung den Zeichen reiner Mitralstenose Platz machen. Man hat dies dadurch zu erklären gesucht, dass der Klappenring der Mitralis schrumpft und enger wird, so dass die Mitralklappe wieder ausreicht,

das Ostium zu verschliessen, während Symptome von Mitralstenose zum Vorschein kommen.

Andrew giebt an, mehrere Fälle von Heilung gesehen zu haben, während im Gegensatz dazu die Stenose des Mitralklappenostiums einer Heilung nicht fähig sein soll. Dass aber auch die Stenose heilen kann, wird an der Hand eigener Erfahrung im folgenden Abschnitte gezeigt werden. Von Heilung der Mitralklappeninsufficienz habe ich einen Fall bei einem 36jährigen Herrn gesehen. Der Herr hatte nach Gelenkrheumatismus eine ausgebildete Mitralklappeninsufficienz zurückbehalten und besuchte auf meinen Rath Nauheim. Schon das erste Mal kehrte er wesentlich gebessert wieder und nach einem nochmaligen Aufenthalt in Nauheim sind die krankhaften Erscheinungen am Herzen so vollständig verschwunden, dass der einstige Herzkranke in eine sehr scrupulöse Lebensversicherungsgesellschaft aufgenommen wurde, weil sich nichts Krankhaftes mehr nachweisen liess.

Manche Autoren, namentlich französische Schriftsteller, geben an, dass eine relative Insufficienz der Mitralklappe sehr häufig sei. *Garcin* ist neuerdings noch in einer Abhandlung auf diesen Gegenstand eingegangen. Hält man jedoch daran fest, dass zur Diagnose einer Mitralklappeninsufficienz nicht allein ein systolisches Geräusch über der Herzspitze und Dilatation des rechten Ventrikels gehören, die trotz intacter Mitralklappe auch bei Emphysem, Anaemie und Fieber vorkommen, sondern dass dazu ausserdem eine dauernde Verstärkung des zweiten Pulmonaltones erforderlich ist, so ist es mit der Lehre der relativen Mitralklappeninsufficienz nur schlecht bestellt, und jedenfalls ist es übertrieben, ihr Vorkommen als häufig hinzustellen.

d) Verengerung des Mitralklappenostiums. Stenosis ostii venosi sinistri.

(Mitralverengerung. Mitralstenose. Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri.)

Verengerung des Mitralklappenostiums hat zur Folge, dass das Blut bei dem Ueberströmen aus dem linken Vorhof zum linken Ventrikel während der Herzdiastole auf abnormen Widerstand stösst. Es ergiebt sich daraus, dass die Füllung des linken Ventrikels und damit auch diejenige der Aorta eine ungewöhnlich geringe wird und längere Zeit als unter gesunden Verhältnissen in Anspruch nimmt, wodurch die Spannung im Aortensystem sinkt.

Zu gleicher Zeit müssen Stauungserscheinungen im linken Vorhofe entstehen, und es geht daraus Dilatation des linken Vorhofes hervor. Genau wie bei Insufficienz der Bicuspidalklappe pflanzt sich die Stauung auf die Lungenvenen, Lungencapillaren, Lungenarterie und schliesslich auch auf das rechte Herz fort und regt in diesem zunächst Dilatation, dann aber auch Hypertrophie des rechten Ventrikels an. Man erkennt daraus, dass sich die vornehmlichen Unterschiede zwischen Mitralklappeninsufficienz und Verengerung ihres Ostiums vor Allem auf das Verhalten des linken Ventrikels beziehen, denn während im ersteren Falle Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten konnte, nimmt gerade bei Stenose der linke Ventrikel in Folge der geringen und unter sehr niedrigem Drucke erfolgenden Füllung mehr und mehr an Ausdehnung ab.

Ausserdem werden beide Klappenfehler durch die akustischen Erscheinungen unterschieden. Wenn nämlich das Blut bei Beginn der Diastole den engen Mitralspalt passirt hat und in den leeren und weiten diastolischen linken Ventrikel hineingelangt, so bilden sich in letzterem Blutwirbel, oder was dasselbe sagt, ein diastolisches Geräusch. Da nun aber die Füllung des linken Ventrikels, wie früher erwähnt, sehr lange Zeit beansprucht, so erklärt sich, dass das Geräusch ebenfalls von sehr langer Dauer zu sein pflegt.

Die klinischen Erscheinungen, aus welchen eine Verengerung des Mitralklappenostiums erkannt wird, gestalten sich in folgender Weise:

Inspection. Die sichtbaren Veränderungen am Herzen stimmen mit denjenigen bei Mitralklappeninsufficienz grösstentheils überein. Man findet also einen Herzbuckel, der jedoch allein durch Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bedingt ist, nach rechts verbreiterten und abnorm lebhaften diffusen Herzstoss, mitunter auch sichtbare systolische und diastolische pulsatorische Erschütterungen im zweiten linken Intercostalraum, entsprechend einer abnorm starken Ausdehnung der Pulmonalarterie und einer Verstärkung des diastolischen Pulmonalklappenschlusses. Der Spitzenstoss des Herzens zeigt mitunter geringe Verschiebung nach links aussen. Es beruht das darauf, dass gerade bei Mitralstenose der rechte Ventrikel ganz ungewöhnlich hohe Grade von Dilatation und Hypertrophie eingeht, so dass dadurch das ganze Herz eine mehr horizontale Lage annimmt.

Palpation. Das wichtigste Zeichen ist das Fühlbarsein eines praesystolischen Katzenschnurrens, seltener eines rein diastolischen. Dasselbe beschränkt sich meist auf die Gegend des Spitzenstosses, wird oft in linker Seitenlage deutlicher, aber häufig nur zeitweise gefühlt und namentlich durch körperliche Bewegungen und beschleunigte Herzaction entweder erst hervorgerufen oder doch verstärkt. Bekommt man es, wie gewöhnlich, mit einem praesystolischen Frémissement cataire zu thun, so findet dasselbe mit der Erhebung des Spitzenstosses seinen Abschluss.

Mitunter lassen sich an dem Frémissement Absätze und Unterbrechungen herausfühlen, wobei es am Beginne und am Schlusse besonders deutlich erscheint. Auch kommt es zuweilen erst ganz kurze Zeit vor der Erhebung des Spitzenstosses zur Wahrnehmung. Von einem diastolischen Frémissement kann man es meist leicht unterscheiden, weil ersteres von der Erhebung des Spitzenstosses durch eine deutliche Pause getrennt wird. Da die Frémissements endocardialen Geräuschen entsprechen, so wird man aus dem Gesagten den Schluss ziehen, dass auch die akustischen Erscheinungen nicht in allen Fällen dieselben sind.

Im zweiten linken Intercostalraum fühlt man häufig einen kurzen diastolischen Schlag, welcher, wie bei Mitralklappeninsufficienz, durch stärkere Entfaltung der Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder, was dasselbe sagt, durch Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht.

Die Verbreiterung des diffusen Herzstosses nach rechts und grössere Kraft lassen sich, wie mit dem Auge, so auch mit der Hand leicht erkennen.

Der Radialpuls ist häufig unregelmässig, selbst dann, wenn keine Compensationsstörungen erkennbar sind. Wegen der geringen Füllung der Aorta ist er meist klein und wenig gespannt.

Auch im Pulsbilde sprechen sich diese Veränderungen aus (vergl. Fig. 19). So ist aus der beigefügten Curve unschwer zu erkennen, dass trotz der geringen Erhebung der Pulswelle die Rückstosselevation gut ausgebildet bleibt, während die Elasticitätselevationen undeutlich werden oder verschwinden. Trotz alledem ist das

Pulsbild nicht so charakteristisch, dass man aus ihm allein den Klappenfehler zu erkennen im Stande ist.

Percussion. Die Percussion ergiebt Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, wobei die Dämpfungsfigur des Herzens eine mehr rundlich-viereckige Gestalt annimmt (vergl. pag. 54, Fig. 17).

Auscultation. In der Regel bekommt man über der Herzspitze ein praesystolisches Geräusch zu hören. Dasselbe kennzeichnet sich dadurch, dass es mit Eintritt des systolischen Ventrikeltones beendet ist. Dem systolischen Tone folgt gewöhnlich eine Pause, auf diese der diastolische Ton.

Das Geräusch lässt häufig am Anfang und am Ende grösste Lautheit erkennen, was mit den Strömungsverhältnissen des Blutes in Zusammenhang steht. Da ein endocardiales Geräusch um so lauter ist, je lebhafter die Stromgeschwindigkeit des Blutes vor sich geht, so begreift man leicht, dass bei Stenose des Mitralklappenostiums zu Beginn der Diastole der Blutzufluss in den linken Ventrikel lebhaft ist, weil der Ventrikel noch vollkommen leer ist, dass er aber auch zum Schlusse der Diastole von Neuem beschleunigt wird, weil die Contraction des linken Vorhofes die in ihm noch restirende Blutmenge mit grösserer Geschwindigkeit in den linken Ventrikel hineintreibt. Zuweilen fällt die erste Hälfte des praesystolischen Geräusches ganz fort und bekommt man nur zur Zeit der Vorhofssystole, d. h. am Ende der Ventrikeldiastole, ein Geräusch zu hören.

Fig. 19.



Pulscurve der rechten Radialarterie einer 28jährigen Frau mit Mitralstenose, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. e = Elasticitätselevation. *r* = Rückstosselevation. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Sehr viel seltener wird man über der Herzspitze einem rein diastolischen Geräusche begegnen. In diesen Fällen fehlt gerade der letzte Theil des praesystolischen Geräusches, so dass das Geräusch von dem systolischen Tone durch eine deutliche Pause getrennt ist.

Es ist für Mitralstenose bezeichnend, dass die Intensität der Geräusche einem ausserordentlich grossen Wechsel unterliegt. Mitunter findet man Geräusche nur zur Zeit lebhafter Strömungsverhältnisse, wie sie durch körperliche oder geistige Aufregung veranlasst werden. Aber selbst dann können sie ausbleiben, und so wird der Klappenfehler während des Lebens nicht erkannt. Es ereignet sich dies unter Umständen selbst bei hochgradigen Verengerungen. *Hilton Fagge*, welcher neuerdings auf diese Dinge eingegangen ist, fand bei Sectionen 40 Fälle von zum Theil bedeutender Mitralstenose, welche während des Lebens niemals ein Geräusch erzeugt hatten.

Ausser einem praesystolischen Geräusche ist für die Diagnose wichtig eine Verstärkung des zweiten (diastolischen) Tones über der Pulmonalarterie, denn sie ist ein Beweis dafür, dass der rechte Ventrikel mit grösserer Kraft arbeitet und hypertrophisch ist. Nach *Matterstock* pflanzt sich dieser Ton oft auffällig gut in die Axillaris und Subclavia fort

Im Gegensatz dazu zeichnen sich die beiden Töne über der Aorta durch auffällig geringe Intensität aus. Man hat sich dies daraus zu erklären, dass die Aorta in Folge von Mitralstenose nur wenig Blut empfängt.

Die Töne über der Tricuspidalis erscheinen, falls nicht besondere Complicationen bestehen, unverändert; nicht selten pflanzt sich das praesystolische Geräusch von der Mitralklappe bis hierher fort.

Unter den Tönen über der Herzspitze endlich findet man nicht selten den systolischen Ton verstärkt. *Traube* hat dies daraus erklärt, dass in Folge von Mitralstenose die Spannungsdifferenz der Klappensegel während der Diastole und Systole des linken Ventrikels ungewöhnlich gross ist, denn bei der geringen und langsamen Anfüllung des linken Ventrikels mit Blut haben die Mitralklappensegel am Ende der Diastole noch nicht jenen Grad von Spannung erreicht, wie er unter normalen Verhältnissen zu bestehen pflegt.

Der diastolische Ton kann über der Herzspitze vollkommen fehlen, denn er pflanzt sich unter normalen Verhältnissen von der Aorta zur Herzspitze fort. Ist aber der Pulmonalton sehr verstärkt, so hört man zuweilen auch an der Herzspitze einen hellen und starken diastolischen Ton. Auch kann der diastolische Ton von der Tricuspidalklappe her zur Herzspitze fortgeleitet sein.

Zuweilen bekommt man es, wie namentlich *Geigel* hervorgehoben hat, über der Aorta und Pulmonalis mit einem gespaltenen diastolischen Ton zu thun; von ihm entspricht der erste Theil dem Schlusse der Aorten- und der zweite stärkere demjenigen der Pulmonalklappen. *Geigel* hat die Erscheinung dadurch erklärt, dass in Folge des Klappenfehlers die Druckverhältnisse im Gebiete der Pulmonalarterie und Aorta sehr verschiedene sind, so dass sich die Klappenapparate der genannten Gefässe nicht gleichzeitig schliessen. In dem Gefässe mit geringerer Spannung (Aorta) erfolgt der Schluss früher als in demjenigen mit erhöhter. Wenn man diese Erscheinung bei Insufficienz der Mitralklappe meist vermisst, so hat man sich zu erinnern, dass hier keine so bedeutenden Druckunterschiede bestehen, namentlich dann nicht, wenn es zu Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels gekommen ist.

Ueber der Carotis und Subclavia kommen häufig, wie namentlich *Matterstock* betont, systolische Geräusche vor.

Beobachtungen von reiner Stenose des Mitralklappenostiums sind ausserordentlich selten, denn fast ausnahmslos besteht daneben Insufficienz der Mitralklappe. Sehr häufig wiegen sogar die Symptome der Schlussunfähigkeit so vor, dass die Stenose ganz und gar verborgen bleibt. Auch kommt es, wie bereits früher erwähnt wurde, vor, dass eine Insufficienz allmälig verschwindet und einer Stenose Platz macht. Es geschieht dies dann, wenn sich der Klappenring der Mitralis mehr und mehr verengt, so dass nunmehr die anfangs insufficienten Klappen für den engen Spalt ausreichen. Da bei der Compensation allein der rechte Ventrikel betheiligt ist, so ist die Prognose ungünstiger als bei Mitralklappeninsufficienz. Aber trotz alledem und namentlich entgegen einer Behauptung von *Andrew* ist es möglich, dass auch bei Mitralstenose Spontanheilung eintritt. Ich führe zum Beweise dafür ein Beispiel, aber, wie ich gleich hinzufügen will, das einzige aus meiner eigenen Erfahrung an. Bei einem 14jährigen Mädchen hatten sich während eines acuten Gelenkrheumatismus Zeichen von Stenose des Mitralklappenostiums ausgebildet. Die Patientin wurde von mir zwei Jahre lang bei diagnostischen Uebungen als ein ausgezeichnetes Paradigma des bezeichneten Herzklappenfehlers vielfach vorgestellt. Plötzlich aber war das Geräusch verschwunden, auch die subjectiven Beschwerden hatten allmälig nachgelassen, und obwohl ich die Patientin noch ein ganzes Jahr lang unter Augen behalten und viel untersucht habe, gelang es mir

niemals mehr, Veränderungen am Herzklappenapparate ausfindig zu machen.

e) Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen. Insufficientia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

(Pulmonalklappeninsufficienz)

Schlussunfähigkeit der Lungenarterienklappen bedingt am rechten Ventrikel ähnliche Veränderungen, wie sie bei Besprechung der Aortenklappeninsufficienz für den linken beschrieben worden sind. Da nämlich bei jeder Diastole des rechten Ventrikels ein Theil des Blutes durch die schlussunfähigen Pulmonalklappen in den rechten Ventrikel zurückfliesst, entstehen bei der Regurgitation im rechten Ventrikel Blutwirbel, welchen acustisch ein diastolisches Geräusch entspricht. Soll der rechte Ventrikel ausser dem Vorhofsblute noch die regelwidrig durch die schlussunfähigen Pulmonalklappen in ihn zurückgeströmte Blutmenge in sich aufnehmen, so muss Dilatation des rechten Ventrikels eintreten. Wenn nun der rechte Ventrikel bei der nächsten Systole ausser der normalen Blutmenge noch die regurgitirte in die Lungenarterie hineintreiben soll, so hat er dauernd grössere Arbeit zu leisten und dementsprechend muss er an Muskelmasse zunehmen, es bildet sich also Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Zugleich empfängt mit jeder Systole des rechten Ventrikels die Lungenarterie mehr Blut als normal, und es geht daraus Erweiterung der genannten Arterie hervor.

Klinische Erscheinungen. Inspection. Der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels entsprechend, findet sich der diffuse Herzstoss nach rechts verbreitert, so dass man ihn nach auswärts vom rechten Sternalrande zu Gesicht bekommt. Sind die Veränderungen am rechten Herzen sehr bedeutend, so nimmt das Herz eine mehr horizontale Lage an und der Spitzenstoss kann in Folge dessen die linke Mamillarlinie etwas nach aussen überschreiten.

In einigen Fällen hat man systolische Pulsationen im zweiten linken Intercostalraum beobachtet, welchen Erweiterung des Pulmonalarterienstammes entsprach.

Palpation. Eine Verbreiterung des diffusen Herzstosses nach rechts lässt sich in manchen Fällen noch da mit der Hand erkennen, in welchen das Auge im Stich lässt. In dem zweiten linken Intercostalraum und über dem unteren Theil des Sternums fühlt man häufig diastolisches Katzenschnurren.

In einer Beobachtung von *v Bamberger* fühlte man ein systolisches Frémissement cataire, wenn man den im Epigastrium erreichbaren rechten Ventrikel mit den Fingern comprimirte.

Spitzenstoss des Herzens und Radialpuls zeigen, wenn Complicationen fehlen, keine besonderen Veränderungen.

Am Pulsbilde beobachtete ich bei einem 31jährigen Mädchen ausgeprägten Pulsus tardus (vergl. Fig. 20). Die Kranke hatte im neunten Lebensjahr den Herzklappenfehler in Folge von acutem Gelenkrheumatismus davongetragen.

Percussion. Herzdämpfung und Herzresistenz sind nach rechts verbreitert.

Auscultation. Man hört im zweiten linken Intercostalraum ein diastolisches Geräusch. Gewöhnlich ist dasselbe auch über der unteren

Hälfte des Sternums laut zu vernehmen und pflanzt sich auch zur Aortenmündung fort, während es an der Herzspitze gar nicht oder nur leise gehört wird. Der diastolische Ton kann über der Pulmonalarterie ganz fehlen oder er wird von der Aorta aus leise zum Pulmonalostium fortgepflanzt oder er entsteht am Pulmonalostium selbst, wenn einzelne Klappen noch schwingungs- und tonfähig sind. Damit ändert sich selbstverständlich auch der zweite Ton über der Tricuspidalis, welcher von der Pulmonalis aus zum rechten Ventrikel fortgeleitet ist; er fehlt oder er wird durch ein Geräusch ersetzt oder er ist schwach vernehmlich.

v. Dusch hat hervorgehoben, dass sich die diastolischen Geräusche aus der Pulmonalarterie bis in die Halsgefässe fortpflanzen, wobei neuere Untersuchungen von *Matterstock* und *Thomas* es wahrscheinlich machen, dass die linke Halsseite bevorzugt ist. In einem Falle eigener Beobachtung freilich findet eine solche Fortpflanzung nicht statt.

Der systolische Ton über der Pulmonalarterie ist nicht selten in ein systolisches Geräusch verwandelt, weil die Gefässwand in Folge von excessiver Spannung in irreguläre Schwingungen geräth. Man darf aus demselben noch nicht auf eine complicirende Stenose des Pulmonalostiums schliessen. Die übrigen Herztöne können von Veränderungen frei sein.

Fig. 20.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei erworbener Insufficienz der Pulmonalkappen bei einem 31jährigen Mädchen, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

Schlussunfähigkeit der Pulmonalklappen kommt ausserordentlich selten vor; oft besteht daneben noch Stenose des Pulmonalostiums. Bald handelt es sich um einen angeborenen Herzklappenfehler, bald entsteht er in Folge von Verletzungen *(v. Bamberger. Weiss)*, Arteriosclerose *(Coupland)*, Gelenkrheumatismus *(Roeber. v. Bamberger. Eichhorst)*, Pocken (?) *(Meyersohn)*, oder durch ein Aneurysma der Lungenarterie mit relativer Klappeninsufficienz *(Rokitansky. Gilevski)* oder acute Endocarditis *(v. Weber. Withley)*. Der Fall von *Coupland* betraf einen 75jährigen Mann.

Wer sich für den Gegenstand interessirt, sei auf eine Züricher Doctordissertation von *Blattmann* (1887) verwiesen, in welcher sich ausser 18 Beobachtungen aus der Literatur noch zwei neue Fälle finden, von welchen der eine der Züricher medicinischen Klinik zugehört. Bei 13 Kranken hatte sich das Leiden erst nach der Geburt ausgebildet.

f) Verengerung des Pulmonalostiums. Stenosis ostii arteriosi dextri.

(Pulmonalstenose. Stenosis ostii pulmonalis.)

Ist das Pulmonalostium verengt, so stösst das Blut, wenn es bei der Systole des Herzens aus dem rechten Ventrikel in die Pulmonalarterie abfliessen will, auf abnormen Widerstand. Um demselben

gerecht zu werden, muss Dilatation des rechten Ventrikels zur Ausbildung gelangen, wozu sich, da die rechte Herzkammer mehr Arbeit zu leisten hat, Hypertrophie des rechten Ventrikels gesellen wird. Zugleich ergiebt sich, dass die Füllung der Pulmonalarterie sehr langsam und unter subnormalem Druck erfolgt. Gelangt das Blut aus dem engen Spalt in den weiten Anfangstheil der Pulmonalarterie. so geräth es hier in Wirbelbewegungen und giebt dadurch Veranlassung zur Bildung eines systolischen Geräusches.

Physikalische Symptome. Inspection. Meist trifft man einen Herzbuckel an, zumal die Krankheit überwiegend häufig angeboren ist. Besonders deutlich pflegt die Hervorbucklung der Herzgegend, welche von der Hypertrophie des rechten Ventrikels abhängt, gegen den linken Sternalrand hin zu werden. Auch werden mitunter in Folge von Herzhypertrophie lebhafte diffuse systolische Erschütterungen der unteren Brustbeinhälfte beobachtet. Der Spitzenstoss des Herzens ist meist schwach oder fehlt vollkommen, was man wohl darauf zurückführen muss, dass derjenige Antheil von dem systolischen Rückstosse des Herzens

Fig. 21.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei erworbener Pulmonalstenose eines 18jährigen Mannes, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

abnorm gering wird, welcher unter gesunden Verhältnissen auf die systolische Füllung der Pulmonalarterie fällt.

Palpation. Fast immer bekommt man es mit systolischem Katzenschnurren zu thun. Am deutlichsten pflegt dasselbe im zweiten linken Intercostalraum zu sein, doch pflanzt es sich nicht selten über die ganze Herzgegend und selbst über diese hinaus fort, so dass man es zuweilen noch auf der Rückenfläche des Thorax deutlich fühlt. Mitunter erscheint es nur vorübergehend und zur Zeit besonders lebhafter Herzbewegungen. Was man bei der Palpation von dem diffusen Herzstoss und von dem Spitzenstoss zu erwarten hat, dürfte aus dem Vorausgehenden zur Genüge erhellen. Am Radialpuls kommen charakteristische Veränderungen nicht vor, ebensowenig am Pulsbilde (vergl. Fig. 21).

Percussion. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Auscultation. Das charakteristische auscultatorische Zeichen für Pulmonalstenose besteht in einem systolischen Geräusch im zweiten linken Intercostalraum. Dasselbe zeichnet sich oft durch grosse Intensität aus und nimmt auch zuweilen pfeifenden und musikalischen Charakter an. Meist pflanzt es sich zu den übrigen Herzostien fort; auch wird es nicht selten weitab von der eigentlichen Herzgegend wahrgenommen. Der diasto-

lische Ton über der Pulmonalarterie kann ganz fehlen oder er ist doch jedenfalls auffällig schwach. Es ist dies dadurch bedingt, dass das Blut bei der Herzsystole unter vermindertem Druck in die Pulmonalarterie hineingelangt und dementsprechend auch nur mit geringer Gewalt bei der nächsten Diastole gegen die Pulmonalklappen zurückfliesst. Die übrigen Herztöne können unverändert sein, nur wird sich selbstverständlich meist auch der zweite Ton über dem rechten Ventrikel durch geringe Intensität auszeichnen, weil er von der Pulmonalis her fortgeleitet ist.

Das systolische Geräusch pflanzt sich, wie neuerdings namentlich *Matterstock* und *Thomas* betont haben, nicht selten aus der Pulmonalarterie in die Subclavia, Axillaris und Carotis fort. Dabei sind die linksseitigen Arterien bevorzugt und es kann sogar die Fortleitung allein in diese stattfinden. *v. Dusch* meint, dass eine Fortleitung des endocardialen Geräusches in die beiden Halsarterien für eine congenitale Form von Pulmonalstenose spreche. Er glaubt, dass das fortgepflanzte Geräusch an der offen gebliebenen Stelle des Septum ventriculorum entstehe und sich von hier aus bequem in die Aorta und höher hinauf fortleite.

Nicht selten kommen gerade über dem Pulmonalostium systolische accidentelle Geräusche von auffällig lauter Intensität vor. Bestehen zu gleicher Zeit Cyanose und leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, so kann man in Zweifel gerathen, ob man eine Pulmonalstenose vor sich habe. Im Allgemeinen darf man der Regel folgen, dass accidentelle Geräusche nicht zur Entstehung von Frémissements führen. Aber auch hier gilt keine Regel ohne Ausnahme; so hat *Schreiber* eine durch die Section bestätigte Beobachtung mitgetheilt, in welcher ein Frémissement trotz accidentellen Geräusches bestand. Andererseits ist es nicht nothwendig, dass gerade jedes systolische Geräusch einer Pulmonalstenose zu Frémissement führt.

Beobachtungen von erworbener Pulmonalstenose kommen sehr selten vor; meist handelt es sich um einen angeborenen Herzfehler. Die Unterscheidung ist nicht in allen Fällen leicht. Gewöhnlich zeichnen sich Kranke mit angeborener Pulmonalstenose von Jugend auf durch auffällige Cyanose aus, doch ist dieses Symptom nicht constant. Auch findet man bei der Section gewöhnlich fötale Circulationswege (Foramen ovale, Septum membranaceum, Septum ventriculorum, Ductus arteriosus Botalli) offen, wenn es sich um eine angeborene Pulmonalstenose handelt. Aber auch diese Veränderung trifft nicht für alle Fälle zu. Einmal bleibt namentlich das Foramen ovale mitunter auch bei gesunden Menschen offen und andererseits hat *Meyer* in einer Beobachtung aus der *Bäumler*'schen Klinik zu zeigen versucht, dass es in Folge von erworbener Pulmonalstenose noch nachträglich zur Eröffnung eines bereits geschlossenen Septum ventriculorum kommen kann. Die genauere Beschreibung der angeborenen Pulmonalstenose ist in einem späteren Abschnitte nachzusehen.

g) Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe. Insufficientia valvulae tricuspidalis.

(Tricuspidalklappeninsufficienz.)

Schlussunfähigkeit der Tricuspidalklappe gewährt die Möglichkeit, dass das Blut bei der Systole des rechten Ventrikels nur zum Theil in die Pulmonalarterie abfliesst, während ein anderer Theil in den rechten Vorhof zurückströmt. Während also die Pulmonalarterie abnorm wenig Blut empfängt, ist der rechte Vorhof gezwungen, mehr Blut als unter gesunden Verhältnissen aufzunehmen, und er muss dementsprechend um so viel an Umfang zunehmen, als die Menge des regurgitirten Blutes oder, was dasselbe sagt, die Grösse der Insufficienz beträgt. Es entwickelt sich also Dilatation des

rechten Vorhofes. Offenbar kommt dabei in Folge von Stauung das Blut der Hohlvenen unter höherem Druck zu stehen. An die Dilatation schliesst sich unmittelbar Hypertrophie des rechten Vorhofes an, und da wieder in Folge dessen bei der Diastole des rechten Ventrikels mehr Blut als normal aus dem zugehörigen Vorhof unter erhöhtem Druck einströmt und der rechte Ventrikel ausserdem noch nach zwei Seiten hin Blut fortzubewegen hat, nämlich in die Pulmonalarterie und rückläufig durch die schlussunfähige Tricuspidalis in den rechten Vorhof, so bildet sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels aus. Dringt das Blut aus dem sich verengenden systolischen rechten Ventrikel in den rechten Vorhof zurück, so entstehen in letzterem Blutwirbel, welche noch dadurch ergiebiger werden, dass das regurgitirte Blut mit dem aus den Hohlvenen in den rechten Vorhof einströmenden zusammenprallt; es kommt also im rechten Vorhof zur Entstehung eines systolischen Geräusches Besitzen rechter Ventrikel und Vorhof genügende Kraft, so wird mit jeder Systole eine rückläufige Blutwelle in die obere und untere Hohlvene getrieben, und es kommt dadurch zu den Erscheinungen von positivem Venenpuls und Lebervenenpuls.

Die einzelnen physikalischen Untersuchungsmethoden ergeben Folgendes:

Inspection. Hervortreibung der Herzgegend kommt nicht selten zur Beobachtung, namentlich dann, wenn es sich um einen angeborenen Tricuspidalklappenfehler handelt. Auch pflegt der diffuse Herzstoss nach rechts verbreitert zu sein; beide Erscheinungen sind auf Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens zurückzuführen.

Ein sehr wichtiges Zeichen ist der positive, d. h. ein durch eine vom Herzen rückläufige Blutwelle hervorgerufener Venenpuls. Man findet ihn am häufigsten in den Halsvenen, und zwar pflegt er sich am frühzeitigsten in der Vena jugularis interna zu zeigen. Mitunter beschränkt er sich nur auf den untersten, dicht oberhalb des Schlüsselbeines gelegenen Abschnitt der Vena jugularis interna, wobei nur der Bulbus der genannten Vene an der Pulsation theilnimmt. Man sieht den Bulbuspuls namentlich dann besonders deutlich, wenn die Lage des Bulbus eine ungewöhnlich hohe ist. In anderen Fällen dagegen ist der Venenpuls weit verbreitet, so dass man ihn an den Venae jugularis externa, thyreoidea, facialis, temporalis, frontalis, auricularis, an den Hautvenen der oberen und unteren Extremitäten, sowie an denjenigen des Thorax und des Bauches antrifft.

Venenpuls verräth sich dem Auge als systolische Füllung und Pulsation des Venenrohres, welche vom Centrum, d. h. vom Herzen in die Peripherie vordringt. Meist nimmt man an den Halsvenen während jeder Herzsystole einen Doppelschlag wahr, wobei die erste Erhebung kleiner ist als die zweite. Man muss sich jedoch hüten, den Venenpuls mit anderen sichtbaren Bewegungserscheinungen am Venensystem zu verwechseln. Von respiratorischen Schwellungen der Venen unterscheidet man den positiven Venenpuls dadurch, dass er beim Anhalten der Athmung unverändert fortbesteht. In manchen Fällen werden den Halsvenen Bewegungen von den unterliegenden Arterienstämmen (Carotis, Subclavia) mitgetheilt. Man comprimire alsdann die Arterien möglichst centralwärts; handelt es sich um mitgetheilte Bewegungen, so muss alsdann selbstverständlich mit dem Arterienpulse auch die Venenbewegung aufhören Ausserdem comprimire man die Halsvenen etwa in der Mitte ihres Verlaufes. Waren die Bewegungen nur mitgetheilt, so collabirt die Vene unterhalb der Compressionsstelle, und es schwindet hier die pulsatorische Bewegung entweder vollständig oder sie wird doch jedenfalls wesentlich geringer, während sie in dem peripheren Abschnitte wegen

stärkerer Schwellung eher lebhafter wird. Hat man es dagegen mit einem wahren Venenpulse zu thun, so dringt vom Herzen her die Blutwelle unverändert mit jeder Systole bis zur Compressionsstelle hinauf. Vor Allem aber kommt in Betracht, dass bei mitgetheilten arteriellen Pulsationen die Expansion des Gefässes immer kürzere Zeit währt, als der Collaps, während es sich bei dem autochthonen Venenpulse gerade umgekehrt verhält.

Riegel hat hervorgehoben, dass ausser dem positiven noch ein negativer Venenpuls vorkommt. Letzterer findet sich bei vielen Gesunden und ist namentlich dann gut zu sehen, wenn es sich um fettarme Personen handelt. Er entsteht nicht etwa durch eine vom Herzen rückläufige (positive) Blutwelle, sondern dadurch, dass durch die Contraction des rechten Vorhofes vorübergehend der Venenabfluss zum Herzen gehindert wird. Es fällt also seine Haupterhebung gerade mit der Diastole der Herzkammer zusammen, während der positive Venenpuls mit der Systole des rechten Ventrikels coincidirt. Bei dem positiven Venenpuls finden die Ausdehnungen der Carotis und Jugularis gleichzeitig statt, während sie bei dem negativen mit einander alterniren. Auch überdauert der positive Venenpuls die Füllung der Carotis, was beim negativen nicht vorkommt.

So lange die Klappen des Bulbus venae jugularis internae schliessen, findet eine vom Herzen rückläufige Blutwelle an diesem Orte Widerstand und erst dann, wenn die Venenklappen in Folge von zu starker Ausdehnung des Venenrohres, also in relativer Weise, insufficient geworden sind, dringt sie in die peripheren Venen vor. Daraus ersieht man, dass Halsvenenpuls zunächst weniger ein Zeichen für Insufficienz der Tricuspidalklappe, als vielmehr für Schlussunfähigkeit der Bulbusklappen der inneren Jugularvene ist.

Nach dem Gesagten wird man leicht den Einfluss aller jener Momente verstehen, welche begünstigend auf die Entstehung oder Verstärkung eines positiven Venenpulses wirken.

In horizontaler oder gar mit dem Kopfe nach abwärts gerichteter Körperlage pflegt der Halsvenenpuls deutlicher zu werden, während er durch tiefe Inspirationen abgeschwächt wird, denn in ersterem Fall wird der Blutzufluss zu den Venen befördert, im letzteren behindert. *Geigel* hat gefunden, dass man ihn mitunter dadurch verstärkt, dass man von den Bauchdecken aus die untere Hohlvene comprimirt. *Pasteur* beobachtete neuerdings Aehnliches bei Druck gegen die Leber. Zuweilen findet sich Halsvenenpuls nur rechterseits, was mit dem mehr gradelinigen Verlaufe der rechten Vena anonyma und ihrer weiteren Zweige in Zusammenhang steht.

Auch findet man, dass der Venenpuls vorübergehend verschwindet, wenn das Herz in seiner Kraft erlahmt und die rückläufige Blutwelle nicht bis in die peripheren Venen vordringt; dergleichen kommt oft gegen das Lebensende hin vor. Mitunter kann man durch ein Digitalisinfus den Venenpuls wieder zum Vorschein bringen. Bei relativer Tricuspidalklappeninsufficienz freilich bringt die Digitalis mitunter dadurch wieder den hervorgerufenen Venenpuls zum Verschwinden, dass sich der gedehnte Herzmuskel zusammenzieht, wobei dementsprechend die Herzdämpfung kleiner und nunmehr die Tricuspidalklappe wieder sufficient wird.

Aehnliche Verhältnisse wie an den Halsvenen liegen an den Venen der unteren Extremitäten vor. Auch hier wird der in die untere Hohlvene rückläufigen Blutwelle an den Klappen der Cruralvene nahe dem Ligamentum Poupartii Widerstand geboten, und man sieht anfänglich dicht unter dem genannten Bande, ähnlich wie an dem Bulbus der Jugularvene, eine herzsystolische Erschütterung und pulsatorische Schwellung. Sind aber die Klappen in Folge einer zu starken Erweiterung der Cruralvene insufficient geworden, so dringt nunmehr die Blutwelle bis in die Vena saphena vor.

Auf gleichen physikalischen Vorgängen beruht die Entstehung des Lebervenenpulses. Indem die aus dem rechten Herzen rückläufige Blutwelle aus der unteren Hohlvene bis in die Lebervenen hineindringt, findet eine herzsystolische pulsatorische Grössenzunahme der Leber statt, die sich gewissermaassen wie ein erectiler Gefässtumor verhält. Wie namentlich *Friedreich* gezeigt hat, beobachtet man mitunter Lebervenenpuls früher als Jugularvenenpuls, und so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, hat

man Lebervenenpuls nie anders als bei Insufficienz der Tricuspidalklappe angetroffen.

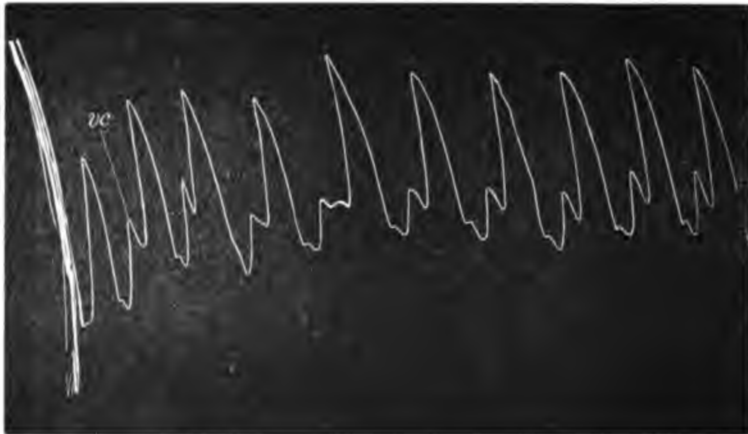
Es möge hier noch daran erinnert werden, dass *O. Rosenbach* bei Insufficienz der Aortenklappen eine durch abnorme Füllung der Leberarterie bedingte Leberpulsation gesehen haben will — arterieller Leberpuls —, doch wird man sich vor Verwechslung mit einem Lebervenenpuls leicht bewahren. Uebrigens hat schon lange vordem *Lebert* arterielle Leberpulsationen bei Morbus Basedowii beschrieben.

Zuweilen ist, wie *Geigel* gezeigt hat, auch die Vena cava inferior rechts von der Linea alba als pulsirendes Gefäss sicht- und fühlbar.

Palpation. Gewöhnlich lässt sich der diffuse Herzstoss weit nach rechts verfolgen; auch fühlt man in vereinzelten Fällen systolisches Katzenschnurren über dem unteren Theil des Brustbeines.

Bei der Palpation der Halsvenen empfängt man zuweilen über dem Bulbus der inneren Jugularvene einen kurzen Schlag. Derselbe entspricht der plötzlichen Entfaltung der Bulbusklappen. Sind dagegen die Klappen

Fig. 22.



Pulscurve der linken Vena jugularis interna bei einer 51jährigen Frau mit relativer Tricuspidalklappeninsufficienz, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. *vc* = Vorhofscontraction. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

insufficient, so kann es innerhalb des Bulbus zu einem herzsystolischen Frémissement kommen. An den pulsirenden Halsvenen fühlt man, dass sich das Venenrohr bei jeder Systole stärker füllt und in höherem Grade seitlich ausdehnt, ja! man kann das Gefühl bekommen, als ob man eine pulsirende Arterie palpirte. Die stärkere seitliche herzsystolische Ausdehnung kann für die Differentialdiagnose wichtig sein, wenn man darüber entscheiden will, ob mitgetheilte, ob autochthone Venenpulsation. Sehr häufig sind alle diese Erscheinungen gedoppelt, wobei der schwächere praesystolische Theil der Vorhofscontraction, der stärkere systolische der Ventrikelsystole zufällt.

Auch an den Venen der unteren Extremitäten kann es zu einem fühlbaren Klappenstoss in der Cruralvene, zu systolischem Frémissement und zu ausgebildeter Pulsation kommen.

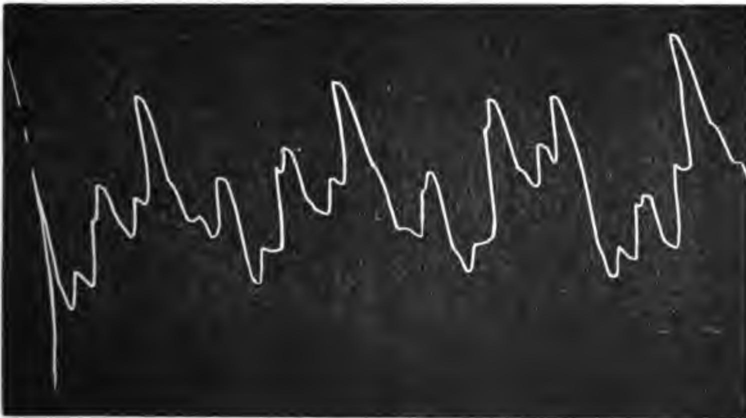
Legt man über die pulsirende Leber die Hände vorn und hinten oder rechts und links hinauf, so findet man, dass sie mit jeder Herzsystole

von einander entfernt werden. Dieses Zeichen unterscheidet den wahren Leberpuls von jeder mitgetheilten pulsatorischen Bewegung, wie sie bei Lebervergrösserung und lebhafter Pulsation der Abdominalaorta nicht selten beobachtet wird. Auch lege man die Finger einer Hand im Kreise auf die pulsirende Leber hinauf, und man wird alsdann unschwer gewahr werden, dass die Finger nicht wie bei mitgetheilten Pulsationen gehoben werden, sondern sich mit jedem Pulse von einander entfernen.

Da die Blutwelle eine gewisse Zeit braucht, bevor sie bis in die Peripherie hineingelangt, so begreift man, dass Venenpuls und Lebervenenpuls etwas später als der Spitzenstoss des Herzens auftreten.

Führt man die sphygmographische Untersuchung des Venenpulses aus, so findet man an dem Halsvenenpulse fast immer Anadicrotismus. Dabei entspricht die kleine Welle des aufsteigenden Schenkels der Contraction des rechten Vorhofes (vergl. Fig. 22), wie man ganz besonders deutlich dann erkennt, wenn man zu gleicher Zeit die Carotispulscurve aufzeichnen lässt, die grosse dagegen der Contraction des rechten Ventrikels. Nicht selten lässt sich auch am absteigenden Schenkel der Venenpulscurve Dicrotie erkennen, selten besteht Catacrotie allein. Die

Fig. 23.



Dasselbe zur Zeit erschwerter Athmung.

Ursachen für den Catadicrotismus sind nicht mit Sicherheit bekannt; *Friedreich* nimmt an, dass es sich um eine von der Innenwand des rechten Ventrikels reflectirte Blutwelle handele.

Aehnliche Curven erhält man bei der sphygmographischen Aufnahme des Lebervenenpulses, und auch hier kann der Puls monocrot, anadicrot, catadicrot oder zugleich ana- und catadicrot sein.

Die Deutlichkeit der Venenpulscurve erleidet meist eine wesentliche Einbusse, wenn die Patienten dyspnoëtisch athmen und sich zu den rein cardialen Einflüssen noch respiratorische seitens der Lungen hinzugesellen (vergl. Fig. 23).

Der Radialpuls zeichnet sich durch geringe Füllung und Spannung aus, was sich auch in dem sphygmographischen Bilde ausspricht (vergl. Fig. 24).

Percussion. Bei der Percussion findet man die Herzdämpfung und Herzresistenz stark nach rechts verbreitert, wie man dies bei Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes nicht anders zu erwarten hat.

Auscultation. Man hört über der Tricuspidalklappe ein systolisches Geräusch, welches an dem rechten Sternalrande zwischen dem zweiten bis vierten rechten Rippenknorpel am lautesten zu sein pflegt. Es

kann sich an sämmtliche Herzostien fortpflanzen und selbst in einiger Entfernung vom Brustkorbe als Distanzgeräusch hörbar sein *(Lublinsky)*. Der zweite Pulmonalton und damit auch der diastolische Ton über dem rechten Ventrikel sind gewöhnlich sehr schwach, weil die Pulmonalis nur wenig mit Blut gefüllt wird.

Ist die Ausdehnung des Tricuspidalostiums sehr bedeutend, so können Geräusche fehlen. *Dieulafoy* hat eine solche Beobachtung beschrieben, in welcher die Grenze zwischen dem rechten Ventrikel und rechten Atrium fast ganz verwischt war. Dadurch fallen die Bedingungen für die Entstehung von Blutwirbeln (plötzliche Verengerung oder Erweiterung einer Strombahn) fort.

Ueber dem Bulbus der Jugular- und Cruralvenen bekommt man, so lange die Klappen schliessen, einen kurzen hellen herzsystolischen Ton zu hören, den *v. Bamberger* den Venenklappenton genannt hat. Auch kann derselbe gedoppelt sein und aus einem praesystolischen und herzsystolischen Klappentone bestehen. Sind die Klappen schlussunfähig geworden, so bildet sich hier ein herzsystolisches oder ein praesystolisches und herzsystolisches Venengeräusch aus, und wird endlich die Spannung der Venenwand sehr bedeutend, so entsteht ein Venenwandton. Aus Beobachtungen von *Friedreich* geht hervor, dass Insufficienz der Bulbusklappen überraschend schnell eintreten kann, was *Friedreich* in einem Falle im Verlaufe einer einzigen Nacht sah. Aber er kann auch binnen kurzer Zeit

Fig. 24.



Pulscurve bei Insufficienz der Tricuspidalklappe. Nach Marey.

wieder schwinden, ohne dass dies auf Schwäche des Herzmuskels beruht. Es ist nämlich die Insufficienz der Venenklappen fast immer eine relative, so dass, wenn vorhandene Störungen im Venensystem geringer werden, die Möglichkeit gegeben ist, dass die Klappen wieder schlussfähig werden.

Isolirte Fehler der Tricuspidalklappe sind selten. *v. Bamberger* fand unter 230 Fällen von Herzklappenfehlern die Tricuspidalis nur 2 Male (0·8 Procente) allein erkrankt. Meist handelt es sich um angeborene Erkrankungen. Gerade an der Tricuspidalklappe kommt häufig relative Insufficienz vor, namentlich bei Erkrankungen der Mitralklappe und chronischen Lungenkrankheiten, aber auch nicht zu selten neben Insufficienz der Aortenklappen. Durch derartige Complicationen kann begreiflicherweise das geschilderte Bild der Tricuspidalklappeninsufficienz verändert werden.

h) Verengerung des Tricuspidalklappenostiums. Stenosis ostii venosi dextri.

(Tricuspidalstenose. Stenosis ostii atrio-ventricularis dextri.)

Reine Stenose des Tricuspidalklappenostiums kommt kaum jemals zur Beobachtung. Fast immer besteht daneben Insufficienz des betreffenden Klappenapparates und meist sind sogar Klappen des linken

Herzens, am häufigsten diejenigen der Mitralis, miterkrankt. Man bekommt also in Wirklichkeit sehr viel complicirtere Erscheinungen zu sehen, als wir sie hier als Zeichen reiner Tricuspidalstenose mehr theoretisch schildern und construiren werden.

Wenn das rechte Ostium venosum verengt ist, so muss das Blut, wenn es während der Diastole des rechten Ventrikels aus dem rechten Vorhof in den rechten Ventrikel hinüberfliessen will, den engen Spalt überwinden. Dementsprechend kommt es in Folge von Stauungsvorgängen zu Dilatation des rechten Vorhofes, an welche sich Hypertrophie des rechten Vorhofes anschliesst, da in anderer Weise die Kreislaufsstörungen nicht zu eliminiren sind. Während der Druck im Gebiet der Hohlvenen steigt, nimmt er begreiflicherweise im rechten Ventrikel und in der Pulmonalarterie ab, und dadurch müssen weiterhin auch der linke Ventrikel und die Aorta leiden. Man kennt Beobachtungen, in welchen mit Ausnahme des stark erweiterten und hypertrophirten rechten Vorhofes alle übrigen Herzabschnitte und desgleichen auch die beiden Hauptarterien des Herzens auffällig eng waren. Hat das Blut des rechten Vorhofes während der Diastole des rechten Ventrikels den engen Spalt des Tricuspidalostiums passirt, so entstehen im rechten weiten diastolischen Ventrikel Blutwirbel und dementsprechend ein diastolisches oder praesystolisches Geräusch. Das Geräusch fehlt, wenn die Blutströmung nicht genügend schnell ist, um Wirbelbildungen zu erzeugen, und begreiflicherweise lassen sich solche Fälle während des Lebens nicht erkennen.

Zu den physikalischen Erscheinungen des in Rede stehenden Klappenfehlers hat man zu zählen: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts wegen Dilatation des rechten Vorhofes; diastolisches oder praesystolisches Geräusch über der Tricuspidalklappe; schwachen zweiten Pulmonalton wegen der geringen Füllung der Pulmonalarterie. Die Gelegenheit ist sehr günstig, dass es zu einem besonders ausgebildeten negativen Halsvenenpulse kommt.

i) Verengerung an den arteriellen Coni.

(Wahre Herzstenose.)

Zuweilen haben Stenosen der arteriellen Strombahnen nicht am Klappenringe der eigentlichen Ostien, sondern unterhalb derselben, am Conus arteriae pulmonalis oder am C. aorticus, ihren Sitz. Meist handelt es sich um bindegewebige myocarditische Schwielen, welche den Conus gewissermaassen ringförmig eingeschnürt haben. Dergleichen Zustände sind häufig angeboren, werden aber in anderen Fällen erst im späteren Leben, z. B. durch Verletzung der Herzgegend, erworben. *Dittrich* hat diesen Veränderungen den Namen der wahren Herzstenose beigelegt. Besonders selten sind sie am Conus der Aorta, wovon bisher nur Beobachtungen von *Leyden*, *Albi*, *Lauenstein*, *Lindmann & Riegel Rollet* bekannt sind. Die Dinge rufen im Allgemeinen die Symptome von eigentlicher Klappenringstenose hervor; während aber die letztere fast immer mit Insufficienz des betreffenden Klappenapparates verbunden ist, hört man bei wahrer Herzstenose die zweiten Töne rein, ein Beweis, dass die Klappen schliessen. Nach *Balfour* soll sogar be

Pulmonalconusstenose der diastolische Ton verstärkt sein. Dazu kommt häufig der Nachweis eines meist seit der Geburt bestehenden Herzfehlers.

k) Combinirte Herzklappenfehler.

Bei combinirten Klappenfehlern hat man zwei Dinge von einander zu trennen, einmal eine Combination von Insufficienz und Stenose an einer und derselben Klappe, weiterhin aber ein Bestehen von Functionsstörungen an zwei oder mehreren Klappenapparaten zu gleicher Zeit.

Eine Verbindung von Insufficienz und Stenose an ein und demselben Klappenapparat kommt überaus häufig vor. Vom anatomischen Standpunkte darf man vielleicht behaupten, dass sie die Regel bildet, obschon sich klinisch die Verhältnisse vielfach anders gestalten, weil der eine oder der andere Zustand überwiegt und so sehr in den Vordergrund tritt, dass man vielfach berechtigt ist, entweder nur von Insufficienz oder nur von Stenose eines Klappenapparates zu sprechen. Besonders oft beobachtet man dies an der Mitralklappe. Es können gerade hier auch hochgradige

Fig. 25.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Aortenklappen mit Stenose des Aortenostiums bei einem 22jährigen Manne, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Stenosen symptomenlos bleiben, so dass die Erscheinungen während des Lebens mehr für Insufficienz der genannten Klappen sprechen, während bei der Section gerade die Verengerung des linken venösen Ostiums die Aufmerksamkeit auf sich lenkt.

Die Diagnose eines combinirten Fehlers an einer Klappe erfordert für bestimmte Fälle gewisse Vorsicht. Es gilt dies namentlich für die arteriellen Ostien. So ist man beispielsweise, wie früher bereits hervorgehoben wurde, keineswegs berechtigt, aus einem systolischen Geräusche über dem Aortenanfange bei Aortenklappeninsufficienz zugleich eine Verengerung des Aortenostiums zu diagnosticiren, da das systolische Geräusch ohne bestehende Stenose auf irregulären Schwingungen der Gefässwand beruhen kann. Am meisten Beachtung verdient unter solchen Umständen die Beschaffenheit des Pulses, der um so mehr den schnellenden Charakter verliert, je stärker die Stenose ausgesprochen ist. Man erkennt das begreiflicherweise auch an dem sphygmographischen Bilde (vergl. Fig. 25).

Im Allgemeinen kommen klinisch reine Insufficienzen oder Stenosen häufiger an den arteriellen, als an den Zipfelklappen vor. Eine Combination beider Zustände besteht entweder von vornherein

oder sie entwickelt sich erst im Laufe der Beobachtung. Mitunter stellt sie eine Art von intermediärem Zustande dar, indem vielleicht zuerst eine reine Insufficienz vorhanden ist, zu der sich dann Stenose hinzugesellt, welche schliesslich als solche allein Dauer hat. Wir haben bereits im Vorausgehenden Gelegenheit genommen, auf dieses Vorkommniss hinzuweisen.

Eine Combination von Insufficienz und Stenose an ein und derselben Klappe ist kein ungünstiges Ereigniss, denn rücksichtlich des Einflusses auf den Kreislauf bestreben sich beide Fehler die einzeln durch sie gegebenen Functionsstörungen theilweise gegenseitig zu eliminiren. Um das mit wenigen Worten zu erweisen, wählen wir als Exempel eine Combination von Stenose des Aortenostiums mit Insufficienz der Aortenklappen. Bei der Diastole des linken Ventrikels hindert die vorhandene Stenose, dass das Blut durch die schlussunfähigen Aortenklappen so frei und ergiebig regurgitirt, als dies ohne bestehende Verengerung der Fall sein würde. Aber auch bei der Systole des linken Ventrikels wird die Wirkung der Insufficienz durch die vorhandene Stenose wesentlich abgeschwächt. Umgekehrt aber ist es die trotzdem immerhin mögliche Regurgitation des Blutes, welche eine reine Stenosenwirkung nicht zur Geltung kommen lässt.

Bei einer Combination von Fehlern an verschiedenen Herzklappen hat man in aetiologischer Beziehung zwei Formen zu unterscheiden, nämlich eine mechanische und eine anatomische Combination. Die mechanische Combination betrifft fast ausschliesslich das Verhältniss, in welchem die Insufficienz der Tricuspidalklappe zu Fehlern der Mitralis steht. Es ist bereits im Vorausgehenden darauf hingewiesen worden, dass sich zu Functionsstörungen der Mitralis überaus häufig eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe hinzugesellt. Der Zusammenhang ist hier kein anderer, als dass in Folge der Mitralklappenerkrankung der rechte Ventrikel und mit ihm das Tricuspidalklappenostium allmälig so sehr erweitert werden, dass die an sich unveränderte Tricuspidalklappe nicht mehr ausreicht, das rechte venöse Ostium zu verschliessen.

Bei einer anatomischen Combination handelt es sich um wirkliche endocarditische Veränderungen an mehreren Klappen zugleich. Anatomisch kommt dieselbe sehr viel häufiger vor, als sie sich klinisch bemerkbar macht. Bald findet sich dabei eine gleichzeitige Erkrankung an mehreren Klappen von vornherein und aus ein und derselben Ursache, bald greift allmälig ein endocarditischer Process von einem Klappenapparat auf den anderen über. Am häufigsten beobachtet man, dass Erkrankungen der Aortenklappen auf den Aortenzipfel der Mitralklappe übergehen und damit auch diesen Klappenapparat functionsunfähig machen. In manchen Fällen scheinen endocarditische Veränderungen secundär durch excessive Spannung einzelner Klappenapparate angeregt zu werden, wie sie durch vorausgehende Functionsstörungen an anderen Klappen bedingt zu werden pflegt. Auf der Grenze zwischen den aus mechanischen und anatomischen Ursachen gegebenen Combinationen von Herzklappenerkrankung stehen jene seltenen Vorkommnisse, für welche bereits pag. 32 ein Beispiel eigener Erfahrung mitgetheilt ist: Erkrankung

der Aortenklappen, Hineindringen von endocarditischen Vegetationen in das Mitralklappenostium und dadurch Verengerung des letzteren bei fehlender Eigenerkrankung.

Die Reihe der möglichen Combinationen ist eine sehr grosse, denn man hat es mit vier Herzostien und an jedem wieder mit zwei verschiedenen Formen von Functionsstörungen zu thun. Wenn man nun noch hinzurechnet, dass die Functionsstörungen in sehr ungleich hohem Grade ausgebildet sein können, und dass ausserdem die Erscheinungen wechseln, je nachdem der eine oder der andere Klappenapparat primär oder vorwiegend erkrankt ist, so wird man leicht verstehen, dass sich daraus ein so mannigfaltiges Bild ergiebt, dass wir uns damit begnügen müssen, einige wenige Beispiele vorzuführen.

Der Einfluss auf den Blutkreislauf kann sich durch einen combinirten Klappenfehler bald in günstigem, bald in ungünstigem Sinne äussern. Zu den günstigen Combinationen von Herzklappenfehlern gehören beispielsweise Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des linken venösen Ostiums. Wenn auch in Folge der Stenose des linken venösen Ostiums der linke Ventrikel weniger Blut empfängt als normal, so wird doch dieser Fehler durch die Regurgitation des Blutes, welche wegen der Aortenklappeninsufficienz statt hat, möglichst vermindert. Die langsame und geringe Füllung des linken Ventrikels verhütet aber zugleich während der Systole eine übermässige Anfüllung des Aortensystemes mit Blut. Auf der anderen Seite aber werden die Wirkungen der Mitralstenose auf das rechte Herz dadurch abgeschwächt, dass der dilatirte und hypertrophirte linke Ventrikel den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof doch mehr beschleunigt, als dies ohne diese Veränderung des linken Ventrikels der Fall sein würde.

Zu den ungünstigen Combinationen hat man die Stenose des Aortenostiums neben Insufficienz der Mitralklappe zu zählen. Schon wegen der Aortenstenose gelangt abnorm wenig Blut in die Aorta. Dieses Blutquantum wird jetzt noch um so geringer, weil ein Theil des Blutes wegen der Bicuspidalklappeninsufficienz in den linken Vorhof regurgitirt, und dazu kommt, dass wegen Hypertrophie des Ventrikels die Regurgitation eine besonders ergiebige sein wird.

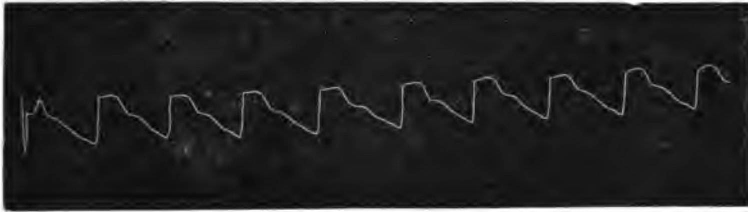
Sehr geringe Veränderungen stellen sich, wie *v. Bamberger* gezeigt hat, dann ein, wenn alle drei Herzostien mit Ausnahme des Pulmonalostiums in beträchtlichem Grade verengt sind. Das Herz bleibt fast unverändert, und es scheint sich im Wesentlichen um eine Verlangsamung des Blutkreislaufes zu handeln.

Eine Combination von Fehlern an mehreren Klappen kann man selbstverständlich nur aus einer Combination von entsprechenden physikalischen Symptomen erkennen. Ist die Combination derart, dass an einem Klappenapparate systolische, an dem anderen praesystolische oder diastolische Geräusche entstehen, so wird die Diagnose wesentlich erleichtert. Sind aber gleichphasige Geräusche vorhanden, so kommt man in Gefahr, fortgepflanzte Geräusche für autochthone zu halten und umgekehrt. Man hat in solchen Fällen namentlich auf das verschiedene Timbre, auf die Schallstärke und auf das Fortleitungsvermögen der Geräusche zu achten. In letzterer

Beziehung bleiben autochthone Geräusche der Tricuspidalis und Aorta als solche bestehen, wenn man sich von der eigentlichen Herzgegend nach rechts hin entfernt, während Töne zum Vorschein kommen, wenn es sich um fortgeleitete Geräusche handelt. Dasselbe im umgekehrten Sinne gilt für Geräusche an der Pulmonalis und Mitralis. Vermuthet man eine Combination mit Mitralfehlern, so achte man auf die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones oder bei Stenose auf ein praesystolisches Geräusch. Eine Combination mit Tricuspidalfehlern ist an dem positiven Venenpulse erkennbar, doch ist derselbe leider kein constantes Symptom.

Wir führen hier noch eine Pulscurve zum Beweis dafür an, dass auch bei Combination von Functionsstörungen an zwei Klappen, in unserem Falle von Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralklappe, die charakteristische Form des Pulses verloren gehen kann (vergl. Fig. 26), denn man erkennt leicht, dass die Curve nicht mehr die Eigenschaften eines Pulsus celer besitzt, wie sie ihm bei reiner

Fig. 26.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Insufficienz der Aorten- und Bicuspidalklappen bei einer 36jährigen Frau, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Insufficienz der Aortenklappen zukommen und in Fig. 7, pag. 42, demonstrirt wurden.

Die Allgemeinsymptome bei Herzklappenfehlern sind fast ausschliesslich Folgen der veränderten Circulation. So lange sich ein Herzklappenfehler im Zustande möglichst vollkommener Compensation befindet, sind sie wenig ausgesprochen oder fehlen ganz; sie treten dagegen mehr und mehr hervor und führen meist den tödtlichen Ausgang herbei, wenn die Kraft des Herzmuskels in Folge von fettiger Degeneration oder bindegewebiger Entartung oder von Ueberdehnung erlahmt und damit die volle Wirkung des Klappenfehlers zu Tage treten lässt.

Diese Zustände von sogenannter Compensationsstörung finden ihre Begründung in der excessiven Behinderung für den Abfluss des Hohlvenenblutes, welche sich peripherwärts bis in die Capillaren und selbst über diese hinaus rückläufig in das Aortensystem fortpflanzt.

Die veranlassenden Ursachen für Compensationsstörungen können im Genaueren sehr verschiedene sein. In manchen Fällen handelt es sich um körperliche Ueberanstrengungen (Reisen, Bergsteigen, Tanzen, Turnen, Reiten, Heben schwerer Lasten u. Aehnl.), welchen das Herz

neben dem Herzklappenfehler nicht gewachsen war. In anderen Fällen sind psychische Aufregungen im Spiel. z. B. Sorge, Kummer, Schreck, Liebesgram u. Aehnl. Auch unvorsichtiger Genuss von Tabak, Thee, Kaffee oder Alkohol kommen in Frage. In manchen Fällen ist mangelhafte Ernährung, Schwangerschaft, Geburt, Lactation oder das Ueberstehen einer anderen Krankheit oder erneute Entzündung der Herzklappen als Ursache zu beschuldigen. Freilich trägt jeder Herzfehler den Keim zur Compensationsstörung dadurch in sich, dass er zu degenerativen Processen des Herzmuskels geneigt macht, die mit Abnahme der Herzkraft einhergehen.

Herzklappenfehler sind im Stande, alle Organe in Mitleidenschaft zu ziehen. Nicht selten freilich treten Beschwerden von Seiten des einen oder anderen Organes so sehr in den Vordergrund, dass man bei oberflächlicher und namentlich das Herz vernachlässigender Untersuchung groben diagnostischen Irrthümern zu verfallen in Gefahr ist. So kann es sich ereignen, dass man Herzkranke für lungenleidend hält, weil sich ihre Beschwerden auf Athmungsnoth, Husten und Auswurf beziehen. In anderen Fällen werden sie von heftigen Magenbeschwerden geplagt, und es kann wegen starker Gastralgie der Verdacht auf Magengeschwür aufkommen, während die Magenschmerzen durch den Herzklappenfehler begründet sind. *Learcd* hat dies durch gute Beobachtungen demonstrirt.

Gewisse Allgemeinsymptome hängen mit dem Orte des Herzklappenfehlers zusammen. Sie kommen vorwiegend bei bestimmten Herzklappenfehlern vor und besitzen demnach fast eine Art von specifischer Bedeutung. In keinem Falle handelt es sich jedoch um ein ausschliessliches Vorkommen, und es scheint uns demnach gerechtfertigt, wenn wir hier die Allgemeinsymptome aller Herzklappenfehler im Zusammenhang zu schildern unternehmen.

Bei gut compensirten Herzklappenfehlern können subjective Beschwerden ganz und gar fehlen, doch geschieht dies meist nur bei Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher bekanntlich der linke Ventrikel die Compensation übernimmt, der wegen seiner umfangreichen Muskelmasse einer grösseren Arbeitsleistung auch für die Dauer gewachsen ist. Derartige Kranke unterziehen sich vielfach selbst bedeutenden körperlichen Strapazen ohne Beschwerden, und mehrfach habe ich Personen untersucht, welche die Anstrengungen eines Manövers und selbst eines Feldzuges trefflich überstanden hatten.

In anderen Fällen stellen sich das Gefühl lästigen Herzklopfens, Athmungsnoth, Beengungsgefühl oder Schmerz in der Herzgegend nur dann ein, wenn lebhafte körperliche oder geistige Aufregungen vorausgegangen waren. Dergleichen ereignet sich beim Laufen, Turnen, Tanzen, Treppensteigen, Bergklettern, Reiten, mitunter nach dem Genuss von Thee, Kaffee, Cigarren, nach starken Mahlzeiten oder bei bestimmten Körperstellungen. Namentlich pflegt linke Seitenlage häufig Athmungsnoth und Herzklopfengefühl hervorzurufen.

Andere Kranke freilich sind fast niemals von subjectiven Beschwerden frei, und selbst dann, wenn sich der Klappenfehler im Zustande einer relativ guten Compensation befindet, pflegen die eben genannten lästigen Empfindungen anzuhalten und die Kranken zu quälen.

Bei Herzklappenfehlern, welche Erwachsene erwerben, hängt die Constitution der Kranken zunächst vom Zufall ab. Rührt dagegen der Herzklappenfehler aus der Kindheit her, so bleibt meist die körperliche Entwicklung zurück, was aus den vielfältigen Ernährungsstörungen leicht zu erklären ist. Auch bei Erwachsenen macht die Ernährung Rückschritte, je länger der Herzklappenfehler besteht und namentlich je öfter und länger die Compensation gestört worden ist. Es kann sich daraus schliesslich ein sehr hoher Grad von Kachexie entwickeln, welchen schon *Andral* als Herzkachexie beschrieben hat. Es sei hier noch an eine eigenthümliche Verbildung der Fingerglieder erinnert, welche man namentlich dann zur Beobachtung bekommt, wenn der Herzklappenfehler in früher Kindheit erworben ist. Die Nagelphalangen zeigen sich kolbig aufgetrieben und die Stellung der Finger kann klauenartig werden.

Die Haut zeichnet sich fast immer durch Cyanose aus. Dieselbe ist um so ausgesprochener, je mehr der Lungenkreislauf von vornherein durch den Herzklappenfehler in Anspruch genommen ist, woher sie bei Fehlern der Mitralis stärker zu sein pflegt, als bei denjenigen der Aorta. Besonders hohe Grade von Cyanose kommen namentlich oft bei Erkrankungen der Pulmonalis zur Beobachtung. Unter allen Umständen nimmt die Cyanose zu, wenn Compensationsstörungen stärker zu Tage treten. Ist sie geringgradig, so hält der Laie die lebhafte Röthung des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute nicht selten für ein Zeichen ganz besonderen Wohlseins und nur dem geübten Auge wird die ominöse Beimischung des Bläulich-Rothen nicht entgehen.

Ausser und neben der Cyanose begegnet man nicht selten auf der Haut den Zeichen icterischer Verfärbung. Mitunter beschränkt sie sich allein auf die Conjunctiva, in anderen Fällen dehnt sie sich aber über die gesammten Hautdecken aus und verleiht ihnen im Verein mit Cyanose ein schmutzig-gelbliches oder auch ein deutlich grünliches Aussehen. — Icterus viridis. Gewöhnlich entwickelt sich der Icterus allmälig und dauert für längere Zeit an; in selteneren Fällen dagegen tritt er urplötzlich und mit grosser Heftigkeit auf und ist Folge von embolischen Vorgängen innerhalb der Leberarterie.

Nicht selten werden auf den Wangen und auf der Nase Netze von erweiterten Hautgefässen sichtbar, woran sich zuweilen entzündliche und hyperplastische Vorgänge in der Haut anschliessen, welche zu Entwicklung von Acne rosacea führen.

Auch die grossen Hautvenen sind häufig auffällig stark gefüllt und geschlängelt, und es kann an ihnen zur Bildung von varicösen Erweiterungen kommen, an welche sich unter Umständen andere krankhafte Störungen, beispielsweise Ulcerationen, anschliessen.

Zuweilen begegnet man Blutaustritten auf der Haut. Dieselben können embolischen Ursprunges sein, obgleich capilläre Embolien bei chronischer Endocarditis nicht häufig sind, oder wahre Hauthaemorrhagien darstellen. Im ersteren Falle wird man auf das helle dem Sitze des Embolus entsprechende Centrum des Blutaustrittes zu achten haben. Sind die Kranken sehr an Kräften heruntergekommen, so bildet sich mitunter eine Art von haemorrhagischer Diathese. Es zeigen sich auf Haut und Schleimhäuten Tage und Wochen lang

kleine Blutextravasate, so dass daraus ein dem Morbus maculosus Werlhofii ähnliches Krankheitsbild hervorgeht. Auch haben in solchen Fällen manche Autoren fälschlicherweise von einer scorbutischen Dyscrasie gesprochen.

Oedeme gehören zu den häufigsten und constantesten Erscheinungen bei Herzklappenfehlern. Bei ihrer Entstehung können offenbar mehrere Factoren betheiligt sein. Vor Allem kommt Stauung oder, was dasselbe sagt, Erhöhung des Blutdruckes im Venensystem in Betracht, welche sich nothwendigerweise auch auf das Gebiet der Lymphgefässe fortsetzt, da letztere von den Venen aufgenommen werden. Nicht selten dürften jedoch auch Veränderungen in der Blutbeschaffenheit im Spiel sein, indem das Blut an festen Bestandtheilen und namentlich an Eiweiss verarmt und dadurch die Gefässwand verändert, d. h. durchlässiger macht.

Meist entwickeln sich Oedeme zuerst im Unterhautzellgewebe und hier kommen sie wieder, wie auch bei sonstigen Stauungsursachen, am frühesten an den unteren Extremitäten zum Vorschein. Es besteht anfänglich Oedem der Knöchel, welches sich oft nur bei Tage zeigt und während der Nacht in horizontaler Körperlage verschwindet. Späterhin wird die oedematöse Schwellung bleibend, sie dehnt sich auf die ganzen unteren Extremitäten aus, nimmt dann die Geschlechtstheile, Bauch- und Brusthaut, schliesslich die Haut der oberen Extremitäten und des Gesichtes ein und führt damit auffällige Verunstaltungen des Körpers herbei. Sind die Kranken gewohnt, vorwiegend auf einer Seite zu liegen, so sammelt sich auch das Oedem hauptsächlich und mitunter fast ausschliesslich auf dieser an, wofür selbstverständlich rein mechanische Ursachen in Betracht kommen.

Oedeme schwächen den Organismus wegen der Säfteverluste. Durch Compression der Hautgefässe vermehren sie die Stauungshindernisse im arteriellen Gebiete. Sie können endlich sehr gefährliche locale Hautveränderungen zu Wege bringen. So sieht man in einzelnen Fällen auf der Oberfläche der stark geschwollenen Haut Erytheme oder Risse entstehen, aus welchen Oedemflüssigkeit hervorsickert. Sehr gewöhnlich entzündet sich dabei die Haut und es gehen daraus erysipelatöse Hautveränderungen hervor. In anderen Fällen bilden sich blasige Erhebungen, welche bersten und seröses Fluidum nach aussen dringen lassen. Daran schliessen sich mitunter geschwürige oder gangraenöse Processe an

Haben Oedeme der Haut häufig recidivirt, so können sich dazu Verdickungen des subcutanen Bindegewebes bilden und es kommt zu den Erscheinungen von Elephantiasis.

Ausser in dem Unterhautzellgewebe kommen vor Allem oedematöse Ausschwitzungen als Transsudate in den serösen Höhlen vor. Am frühesten pflegt Ascites aufzutreten, an welchen sich Hydrothorax, Hydropericard und Oedem in den meningealen Räumen und Hirnventrikeln anschliessen. Diese Vorgänge haben begreiflicherweise eine grosse Bedeutung. Ascites, Hydrothorax und Hydropericard werden nothwendigerweise der erlahmenden Herzkraft noch grössere Widerstände bieten, während bei Veränderungen im Schädelraum die Gefahr von Lähmungszuständen keine unbedeutende ist.

Nicht selten stellen sich bei Herzkranken schmerzhafte Schwellungen der Gelenke ein, mit und ohne Fieber, auch dann, wenn Gelenkrheumatismus nicht dem Herzklappenfehler zu Grunde liegt.

Die Körpertemperatur ist in vielen Fällen normal, in anderen dagegen subnormal. Geben sich Stauungserscheinungen an den Extremitäten durch Cyanose und Oedem kund, so fühlen sie sich oft eisig kalt an. Offenbar liegt dies an der Verlangsamung der Blutcirculation.

Intercurrente Temperatursteigerungen beobachtet man häufig bei embolischen Vorgängen in inneren Organen. Auch bei haemorrhagischem Infarct der Lungen kommt, wenn auch nicht constant, Erhöhung der Körpertemperatur vor (Blutresorptionsfieber — *Gerhardt. Penzold).*

Dem Verhalten des Pulses kommt ausser einer für manche Herzklappenfehler specifischen Bedeutung noch eine allgemeine zu. Treten Compensationsstörungen ein, so wird der Puls meist auffällig frequent und ungleichmässig an Zeit und Kraft. Sehr häufig

Fig. 27.



Pulsus irregularis et intermittens bei nicht compensirter Mitralklappeninsufficienz eines 27jährigen Mannes, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

kommt es zu Pulsus intermittens, d. h. es reicht nicht jede Herzcontraction aus, um das Blut bis in die Radialarterie zu treiben, so dass man bei gleichzeitiger Auscultation des Herzens mehr Herzschläge zu hören als Pulsschläge zu zählen bekommt. Gleichzeitig büsst der Puls an Kraft ein und meist fühlt er sich weich und weniger gefüllt an.

Auch im Pulsbilde spricht sich begreiflicherweise bei Zuständen von gestörter Compensation die starke Irregularität des Pulses aus (vergl. Fig. 27).

Zu den häufigsten Symptomen gehört Herzklopfen, doch hat man zwei Formen, subjectives und objectives Herzklopfen, zu unterscheiden. Nur bei letzterem ist die Beschleunigung der Herzbewegungen objectiv nachweisbar, während bei dem ersteren die lästige Empfindung des Herzklopfens besteht, ohne dass dieselbe aus einer erregten Herzthätigkeit zu entspringen scheint. Bald besteht Herzklopfen fast ununterbrochen, bald wird es durch körperliche oder geistige Aufregungen hervorgerufen, bald endlich ist es ein Zeichen von drohender oder bereits eingetretener Compensationsstörung.

Zuweilen wird es von dem Gefühle eigenthümlicher Spannung und Beengung in der Herzgegend begleitet, mitunter kommt es zu ausser-

ordentlich qualvollen und schmerzhaften Empfindungen, welche von der Herzgegend zum linken Arme, nach dem Nacken und Nabel ausstrahlen und vollkommen den später zu besprechenden stenocardischen Anfällen gleichen. Relativ häufig stellen sich derartige Zufälle bei Insufficienz der Aortenklappen ein, und es scheint sich in manchen Fällen um mechanische Reizung des Plexus cardiacus durch die erweiterte und gedehnte Aorta zu handeln. Auch will *Michel Peter* in einem Falle Veränderungen an den Ganglienzellen des genannten Plexus nachgewiesen haben.

Ist die Blutcirculation verlangsamt und sind namentlich Veränderungen an den Endothelien des Endocardes vorausgegangen, so kann es innerhalb der Herzhöhlen zu thrombotischen Abscheidungen kommen — Herzthrombose. Am häufigsten findet sich dieselbe in den Herzohren oder zwischen den Trabekeln der Herzkammern. Sie ist von ernster Bedeutung, denn einmal kann sie durch übermässiges Wachsthum benachbarte Ostien verengen, oder in anderen Fällen lösen sich Partikel los, gerathen aus dem linken Herzen in die peripheren Arterien und führen hier embolische Verstopfungen herbei,

Fig. 28.



Pulsus bigeminus bei Insufficienz der Mitralklappe einer 32jährigen Frau, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

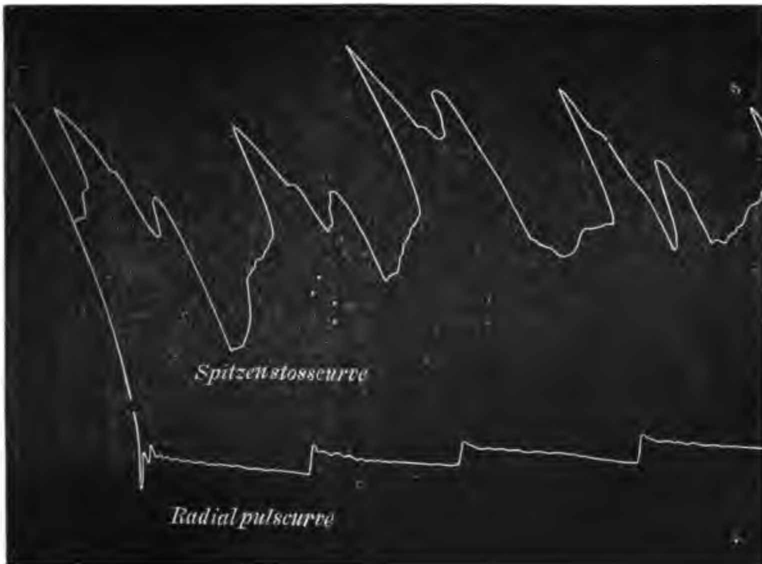
oder sie dringen aus dem rechten Herzen in die Lungen und bedingen, wenn eine Embolie von Hauptästen der Lungenarterie zu Stande kommt, plötzlichen Tod. Auch kann durch Verstopfung eines Herzostiums schneller Tod erfolgen.

In seltenen Fällen tritt der Tod durch Ruptur des Herzens ein, in anderen scheint die Todesursache auf plötzlicher Lähmung des Herzmuskels zu beruhen, wobei letztere wieder peripher oder vom Nervencentrum aus angeregt sein kann, in vielen Fällen aber wohl Folge einer excessiven Dehnung des Herzmuskels ist.

Mitunter machen sich Compensationsstörungen durch eigenthümliche Veränderungen in der Herzbewegung bemerkbar. Letztere erfolgt nicht vollkommen unregelmässig, aber es besteht ein ungewöhnlicher Rhythmus der Herzthätigkeit, woher auch der Name Allorhythmie *(Sommerbrodt)*. Dergleichen hat man relativ oft bei Mitralklappenfehlern, namentlich bei Insufficienz der Bicuspidalis gesehen, besonders wenn dieselbe mit relativer Insufficienz der Tricuspidalklappe verbunden war. Man beobachtet mitunter, dass zwei vollkommene Herzbewegungen schnell auf einander folgen und durch eine längere Pause von dem nächsten Paare getrennt sind

(vergl. Fig. 28). Es besteht also Bigeminie der Herzbewegung. Mitunter zeichnet sich die zweite Herzcontraction in Bezug auf Spitzenstoss, Herztöne und Herzgeräusch vor der ersten dadurch aus, dass sie kürzere Zeit währt und so wenig kräftig ist, dass bei ihr der Radialpuls fehlt oder nur angedeutet erscheint (vergl. Fig. 29). Im letzteren Falle bekommt man also bei der Auscultation des Herzens genau doppelt so viele Herzcontractionen zu hören, als an der Radialarterie Pulse zu zählen. Bei dem Kranken, dessen Curve in Fig. 29 wiedergegeben ist, hielt die Erscheinung eine Woche lang an, wechselte vielfach mit regulären und irregulären Herzbewegungen und verschwand dann für immer, wenigstens während einer viermonatlichen Beobachtungsdauer. Bei anderen Kranken aber beobachtete ich Herzbigeminie nur einige wenige Minuten oder noch

Fig. 29.



Herzbigeminie bei einem an Mitralklappeninsufficienz leidenden 33jährigen Manne, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

kürzere Zeit, dafür aber mehrmals am Tage auftretend. Auch Pulsus trigeminus wird nicht zu selten gesehen (vergl. Fig. 30).

Wahrscheinlich sind, wie *Riegel* zuerst richtig bemerkt hat, viele Fälle der zuerst von *Leyden* eingehender beschriebenen Hemisystolie des Herzens hierher zu rechnen. Nach *Leyden* versteht man als Hemisystolie jene Form der Herzbewegungen, bei welchen sich abwechselnd beide Ventrikel und dann nur der rechte allein contrahiren, so dass man bei vorhandener Tricuspidalklappeninsufficienz intermittirend den Radialpuls neben Halsvenenpuls und den Halsvenenpuls allein findet. Man erkennt, dass die gleiche Erscheinung auch durch Herzbigeminie entsteht, wenn bei der zweiten (totalen) Herzcontraction der linke Ventrikel zwar zu wenig Kraft besitzt, um einen Radialpuls zu erzeugen, dagegen der rechte Ventrikel den leicht erzeugbaren Halsvenenpuls hervorruft.

Bäblich & Lender geben an, dass, wenn Compensationsstörungen bestehen, sämmtliche Extinctionscoefficienten bei spectroskopischer Untersuchung des Blutes hinter denjenigen des normalen Blutes zurückbleiben.

Die meisten Kranken klagen über Lufthunger. Derselbe besteht bald andauernd, bald stellt er sich im Verein mit Herzklopfen nach körperlichen oder psychischen Aufregungen ein, bald tritt er nur zu bestimmten Zeiten, namentlich oft während der Nacht auf. Die Ursachen der Dyspnoe sind nicht immer dieselben und offenbar wirken in nicht seltenen Fällen mehrere Ursachen zugleich ein. Wir haben hier zunächst einer mechanischen Beengung der Lungen bei allseitig vergrössertem Herzen zu gedenken, welche sich vornehmlich auf den unteren Lappen der linken Lunge zu beziehen pflegt. Diese mechanische Störung muss zunehmen, wenn Hydrothorax und Ascites den den Lungen angewiesenen Raum noch mehr in Anspruch nehmen Auch starke Mahlzeiten sind auf das Auftreten von Dyspnoe von grossem Einfluss.

In vielen Fällen kommt mehr die sehr verlangsamte Blutbewegung innerhalb des kleinen Kreislaufes in Betracht, welche theils direct vom Herzen ausgeht, theils dadurch begünstigt wird, dass die in ihrer Structur veränderte Lunge der Aufgabe, die Blutcirculation durch Ansaugen und Auspumpen zu befördern, nicht mehr nachkommt. Auch Catarrh in den Bronchien und ausgedehnte

Fig. 30.



Pulsus trigeminus der rechten Radialarterie eines 18jährigen Mannes mit Mitralklappeninsufficienz, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

haemorrhagische Infarcte in den Lungen können das Entstehen von Dyspnoe begünstigen *King* und *Friedreich* endlich haben noch Beobachtungen beschrieben, in welchen Compression des linken Hauptbronchus durch den umfangreichen linken Vorhof zu Stande gekommen war, worunter begreiflicherweise die Thätigkeit der linken Lunge eine erhebliche Einbusse erleidet. Dieser Zustand würde sich an der geringen und verspäteten Betheiligung der linken Lunge an der Athmung, durch abgeschwächte Athmungsgeräusche und Stenosengeräusche erkennen lassen, und wenn die Compression des Bronchus sehr bedeutend ist, hätte man sogar inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume und abgeschwächten Pectoralfremitus zu erwarten.

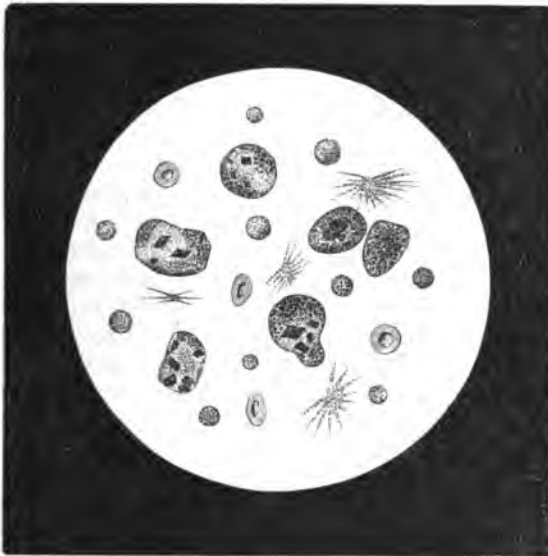
Sehr häufig leiden Kranke mit Herzklappenfehlern an Bronchialcatarrh, namentlich oft begegnet man ihm bei Mitralklappenfehlern. Oft hält er Monate und Jahre lang an, wobei sich Exacerbationen und Remissionen in schnellem und vielfachem Wechsel einander folgen.

Denselben Ursachen, aus welchen der Bronchialcatarrh entspringt, nämlich aus einer abnormen Blutdruckerhöhung im Gebiete

der Lungenvenen, verdankt auch in vielen Fällen Bluthusten, Haemoptysis, seine Entstehung. Häufiger freilich scheint er durch embolische Vorgänge in Aesten der Lungenarterie hervorgerufen zu sein. Die Haemoptoë kann von sehr bedeutendem Umfange sein, mehrere Tage lang anhalten und — wenn auch selten — unmittelbar den Tod herbeiführen. Man bezeichnet die Haemoptoë bei Herzkranken als haemorrhagischen Infarct. Viele Patienten überstehen während ihres Lebens eine grosse Zahl von haemorrhagischen Infarcten, und namentlich scheint nach Angaben von *v. Bamberger* bei Stenose des Aortenostiums, aber auch bei Stenose des Mitralklappenostiums haemorrhagischer Infarct häufig aufzutreten.

Sind die Blutaustritte im Lungenparenchym keine bedeutenden, so können sie völlig verborgen bleiben. Mitunter stellt sich aber nach

Fig. 31.



Auswurf bei haemorrhagischem Infarct einer 32jährigen Frau mit Insufficienz und Stenose der Mitralklappe, am vierzehnten Tage nach dem Erscheinen der Blutung. Blutpigment in Körnchen- und Tafelform in Alveolarepithelien eingeschlossen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung.)

einiger Zeit ein eigenthümlich braunrothes Sputum ein, welches etwas an den rostfarbenen Auswurf der Pneumoniker erinnert. Dasselbe hält mitunter Tage und Wochen lang an und verdankt seine Farbe offenbar der Umwandlung des Blutfarbstoffes innerhalb der extravasirten Blutkörperchen in der Lunge. Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man eigenthümlich grosse zart granulirte Zellen, in welchen man nicht selten einen grossen länglich ovalen Kern erkennen kann. Dieselben sind bald diffus gelb imbibirt, bald mit braunen oder gelblichen Farbstoffkörnchen erfüllt; aber man bekommt in ihnen auch braune feine Nädelchen und kleinste rhombische Täfelchen zu Gesicht (vergl. Fig. 31). Meist hat man es

hier mit Epithelien aus den Lungenalveolen zu thun, obschon ein Theil der Pigmentzellen, wie *Rindfleisch* meint, aus amöboiden Rundzellen hervorgegangen sein mag. An einzelnen Stellen wird man in dem Auswurfe auch freie Körnchen, Nadeln und Tafeln von Haematoidin antreffen.

Ist Haemoptoë vorausgegangen, so nimmt der Auswurf mitunter ebenfalls nach einigen Tagen ein braunrothes Aussehen an und gewährt bei mikroskopischer Untersuchung die soeben geschilderten Eigenschaften. Oder es gehen zuweilen einige Tage hin, während welcher der Auswurf vollkommen farblos ist, und erst dann kommt ein braunrothes Sputum zum Vorschein.

Französische Aerzte haben angegeben, dass die Unterscheidung von Haemoptoë bei haemorrhagischem Infarct und in Folge von primären Lungenkrankheiten allein aus der Untersuchung des Auswurfes möglich sei. So berichtet *Guénau de Mussy*, dass er in mehr als vierzig Fällen einen eigenthümlich saueren, knoblauchartigen, an Rettigtinctur erinnernden Geruch wahrgenommen habe, ja! er will es übernehmen, aus diesem bemerkenswerthen Geruch einen latenten haemorrhagischen Infarct herauszuerkennen. Ich kann mit *Rosenstein* versichern, dass ich niemals dergleichen beobachtet habe, obschon ich dem Gegenstande mehrfach eingehende Aufmerksamkeit zuwandte. *Hyde Salter* legt grosses diagnostisches Gewicht darauf, dass die Haemoptoë bei Herzkranken klumpiges und schwarzblaues Blut zu Tage fördere, welchem die arterielle Farbe und schleimige Beschaffenheit abgehe.

Eine sehr häufige Todesursache bei Herzkranken bildet Lungenoedem. Experimentelle Untersuchungen von *Cohnheim & Welch* haben es wahrscheinlich gemacht, dass es sich hierbei um ein reines Stauungsoedem handelt, welches dann zur Ausbildung gelangt, wenn der linke Ventrikel in seiner Kraft erlahmt, während der rechte unverändert fortarbeitet. An den weit verbreiteten crepitirenden Rasselgeräuschen und dem feinschaumigen serösen Auswurf ist Lungenoedem während des Lebens leicht kenntlich. Sind haemorrhagische Infarcte längere Zeit vorausgegangen, so nimmt der Auswurf in Folge von reichlicher Beimischung von Blutpigmentzellen ein braunrothes Colorit an, und man spricht in solchen Fällen von einem braunen Oedem der Lungen.

Auch Lungenentzündung rafft keinen geringen Bruchtheil von Herzkranken fort; jedenfalls geben Herzklappenfehler eine ausgesprochene Praedisposition für entzündliche Veränderungen am Respirationsapparat ab.

Es mag hier ferner des Glottisoedemes gedacht werden, welches in einzelnen Fällen, wenn auch nicht oft, zur eigentlichen Todesursache wird.

Unter die Erkrankungen des Respirationstractes haben wir endlich noch Nasenbluten, Epistaxis, einzureihen. Oft stellt sich dasselbe unvermuthet ein, während in anderen Fällen Congestionserscheinungen zum Kopf vorausgegangen sind, welche sich in Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, Eingenommenheit u. s. f. äussern. Im letzteren Falle hören nicht selten die Congestionszustände nach dem Nasenbluten auf, so dass ihm eine Art von kritischer Bedeutung zukommt. Wiederholen sich Blutungen schnell, oder dauern sie lange Zeit an oder sind sie schwer stillbar, so gehen daraus sehr bedenkliche Zustände von Anaemie, langdauernder Schwäche und Hinfälligkeit hervor.

Störungen des Appetites und der Verdauung kommen sehr häufig vor. Sie finden ihre Begründung in Stauungskatarrhen der Magen-Darmschleimhaut, welche sich zuweilen bis zu Erosionen

und haemorrhagischen Infiltrationen der Schleimhaut steigern. Stellen sich Zeichen von Blutdissolution ein, so werden auch auf der Schleimhaut der Mundhöhle Extravasate angetroffen. Dass zuweilen so heftige Cardialgien auftreten, dass man bei oberflächlicher Untersuchung die Erkrankung des Herzens übersieht und den Zustand für ein Magenleiden hält, wurde bereits früher erwähnt. Dazu kommt, dass manche Patienten Wochen lang an immer und immer wiederkehrendem und zuweilen fast unstillbarem Erbrechen leiden, welches vielfach den Gedanken an ein rundes Magengeschwür nahe legt. Sehr reichliche Mahlzeiten üben auf die Herzbewegungen einen üblen Einfluss aus, denn es stellen sich danach nicht selten Herzklopfen und Beängstigung ein. Der Stuhlgang ist meist verstopft, seltener tritt Durchfall ein. Mitunter erfolgen blutige Stühle, welche meist durch Extravasation auf der Darmschleimhaut oder durch haemorrhoidale Blutungen, nur selten durch Embolie der Arteriae messaraica superior et inferior hervorgerufen werden. An varicösen Erweiterungen der Haemorrhoidalvenen, Haemorrhoiden, leiden Personen mit Herzklappenfehlern überaus häufig, und es können daraus sehr grosse Beschwerden erwachsen. (Genaueres vergl. Bd. II, Haemorrhoiden.)

Die Leber findet man in vielen Fällen mehr oder minder erheblich vergrössert, — Stauungsleber. Auch klagen die Kranken nicht selten über ein eigenthümliches Gefühl von Spannung, Druck und Schwere im rechten Hypochondrium, selbst über Schmerz daselbst. Die Leber ist mit ihrem unteren Rande meist palpabel, stumpfkantig, eigenthümlich fest-weich und resistent. Hat der Herzklappenfehler bereits lange Zeit bestanden, so kann das Volumen der Leber wieder kleiner werden; dabei wird jedoch die Consistenz fester und der untere palpable Rand scharfkantiger.

Sehr viel seltener als an der Leber lässt sich Vergrösserung der Milz nachweisen, und es hat den Anschein, als ob der Kreislauf der Pfortader im Stande sei, die Stauungseinflüsse der unteren Hohlvene abzuschwächen und zum Theil von der Milz fernzuhalten.

An dem Harn geben sich sehr wichtige Veränderungen kund, so dass man an der Menge und Constitution des Harnes ein Mittel in der Hand hat, um die Schwere der Compensationsstörungen zu beurtheilen. Je mehr der Blutdruck im Gebiete der Aorta erniedrigt ist, und je höher er in demjenigen der Hohlvenen steigt, umsomehr nimmt der Harn die Zeichen des Stauungsharnes an. Dabei sinkt seine Menge beträchtlich; die Farbe wird auffällig gesättigt roth; die festen Bestandtheile und in Uebereinstimmung damit das specifische Gewicht wachsen. Wegen der starken Concentration fallen nicht selten beim Erkalten des Harnes harnsaure Salze (Urate) in Gestalt eines röthlichen, an gepulverte Ziegelsteine erinnernden Sedimentes nieder (Sedimentum lateritium), welches als solches leicht daran zu erkennen ist, dass es sich beim Erhitzen des Harnes wieder völlig löst, um beim Erkalten von Neuem auszufallen.

Der Harn ist procentisch reich an Harnstoff, doch soll die 24stündige Gesammtmenge nach *Leube* vermindert sein, dagegen ist die Harnsäureausfuhr vergrössert, nach *Daremberg* bis zum Achtfachen. Bestehen Oedeme, so ist der Kochsalzgehalt des Harnes niedrig. Sehr häufig enthält der Harn geringe Mengen von Eiweiss, und auch Nierencylinder und rothe Blutkörperchen werden in ihm angetroffen.

Haematurie wird nicht häufig beobachtet. Meist hat man es hier entweder mit entzündlichen Veränderungen im Nierenparenchym oder mit embolischen Vorgängen zu thun.

Zuweilen entspricht die Beschaffenheit des Harnes derjenigen bei chronischem Morbus Brightii; ist doch auch bei Besprechung der Aetiologie von Herzklappenfehlern erwähnt worden, dass sich nicht selten im Verlauf von chronischem Morbus Brightii Erkrankungen der Herzklappen entwickeln.

Katarrhalische Veränderungen auf der Schleimhaut von Nierenbecken, Ureteren und Blase können sich durch reichlichere Beimengungen von Schleim- und Eiterkörperchen zum Harn verrathen, doch kommt dies nicht besonders häufig vor.

Bei Frauen stellen sich nicht selten schleimige oder schleimig-eiterige Ausflüsse aus den Geschlechtstheilen ein, — Leukorrhoe. Auch wird die Menstruation meist profus, oder es treten pseudomenstruale Blutungen auf; seltener kommt es zu dysmenorrhoischen Zuständen.

Bei Männern können sich Erweiterungen der Venen des Samenstranges, Varicocele, entwickeln, oder es finden in manchen Fällen seröse Ausschwitzungen in die Höhle der Tunica vaginalis propria statt, — Hydrocele.

Im Auge kommen ausser den schon besprochenen embolischen Veränderungen auf der Netzhaut Blutergüsse mit entzündlichen Erscheinungen vor, — Retinitis haemorrhagica. Zuweilen finden auch in den Glaskörper Blutungen statt. Die Entstehungsursachen der Blutungen sind nicht immer die gleichen, denn bald entwickeln sie sich in Folge von übermässiger Blutstauung, bald in activer Weise bei hypertrophischem linken Ventrikel und bestehenden Gefässwandveränderungen.

Der ictorischen Verfärbung der Conjunctiven ist bereits in einem vorausgehenden Abschnitte gedacht worden; auch kommen Blutungen unter die Conjunctiva vor.

Symptome von Seiten des Centralnervensystemes gehören nicht zu den Seltenheiten; sie sind Folgen bald von anaemischen, bald von hyperaemischen, bald von embolischen oder haemorrhagischen Zuständen.

Erscheinungen der Hirnanaemie äussern sich vornehmlich als Ohnmacht, Syncope. Man sieht dergleichen nicht selten bei Stenosis ostii aortici, weil dieser Klappenfehler die normale Füllung der Aorta verhindert. Namentlich muss man auf das Eintreten von Syncope gefasst sein, wenn nach einer für längere Zeit innegehaltenen Rückenlage plötzlich aufrechte Körperstellung eingenommen wird. Aber auch bei Insufficienz der Aortenklappen kann sich Gleiches ereignen, wenn sich am linken Ventrikel fettige Degeneration ausgebildet hat und die Triebkraft des Herzens excessiv gering geworden ist. So berichtet *Friedreich* über eine Frau, bei welcher sich jedesmal Ohnmachtsanwandlungen zeigten, sobald dieselbe versuchte, aus der Rückenlage in verticale Stellung überzugehen.

Erscheinungen von Hirnhyperaemie äussern sich als Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, Ohrensausen u. s. f.

Die Hirnblutung, Encephalorrhagie, im Gefolge von Herzklappenfehlern ist in ihrer Häufigkeit früher vielfach überschätzt

worden. Eine Praedisposition zu Hirnblutung wird freilich dadurch gegeben, dass sich an den feineren Hirngefässen Verfettungen und arteriosclerotische Veränderungen ausbilden. Eine Zerreissung von unversehrten Gefässen und allein als Folge eines übermässig grossen Blutdruckes dürfte wohl nicht gut vorkommen, weil es dazu einer Druckgrösse bedarf, welche der Herzmuskel nicht aufzubringen vermag.

Mehrfach sind epileptiforme Anfälle beschrieben worden.

Sind Herzklappenfehler angeboren oder kommen sie bereits in frühester Jugend zur Entwicklung, so kann die Ausbildung der Verstandeskräfte Noth leiden. Die Kranken sind apathisch, mürrisch, lernen schwer oder leben scheu und zurückgezogen. Aber auch in späteren Jahren kommt es nicht selten zu hypochondrischen Verstimmungen. Nach *d'Astros* sollen namentlich Personen mit Mitralklappenfehlern zu melancholischen Zuständen neigen, während solche mit Aortenfehlern mehr zu Aufgeregtheit praedisponirt erscheinen. Ausgesprochene Geisteskrankheiten findet man bei Kranken mit Herzklappenfehlern nur selten. Mitunter treten vorübergehend Delirien oder maniakalische Anfälle ein, welche sich nach *Peter* besonders zur Nachtzeit zeigen und, wie schon *Corvisart* behauptete, eine schlechte prognostische Bedeutung haben. Man ist geneigt gewesen, sie mit vorübergehenden Zuständen von Gehirnhyperaemie in Zusammenhang zu bringen.

Das Centralnervensystem ist in manchen Fällen für den Ausgang der Krankheit von besonderer Bedeutung, indem es den Anschein hat, als ob mitunter der Tod durch Lähmung des Centralnervensystemes eintritt. In der Regel fällt es jedoch sehr schwer, sich darüber klar zu sein, ob Lähmung des Herzens oder Lähmung des Centralnervensystemes den Tod herbeiführte.

Ausser den Erscheinungen, welche Folgen der verlangsamten und gestörten Blutcirculation sind, kommen bei Kranken mit Herzklappenfehlern noch embolische Vorgänge in Betracht. Stammen Emboli aus dem rechten Herzen, so gelangen sie in Aeste der Lungenarterie und führen in den Lungen zu Erscheinungen des noch zu besprechenden haemorrhagischen Infarctes. Giebt das linke Herz durch Abbröcklung von Klappenstückchen oder Loslösung von Thromben zur Entstehung von Embolie Veranlassung, so werden am häufigsten die Arterien der Extremitäten, Milz, Nieren, des Gehirnes, seltener die Arteriae mesaraicae, hepatica, centralis retinae oder die kleineren Hautarterien in Mitleidenschaft gezogen.

Embolien in die Extremitätenarterien geben sich kund durch plötzlich auftretende Schmerzen in der betreffenden Extremität, durch ein Gefühl von Schwäche, Kälte und Steifigkeit, durch Herabsetzung der Sensibilität und durch Paraesthesien. Die Extremität ist unterhalb der embolisirten Stelle pulslos. Die Erscheinungen werden schwächer und gehen allmälig zurück, wenn durch Collateralbahnen die Verbindung des Gefässrohres oberhalb und unterhalb des Embolus wieder hergestellt wird. Bleibt die Entwicklung von Collateralbahnen aus, oder ist sie keine genügende, so muss die Extremität dem Brande verfallen. Handelt es sich — wie in der Regel — um die untere Extremität, so bildet sich meist an Zehen und Fussrücken

trockener Brand (Mumificatio) aus, während es an den Schenkeln zur Entwicklung von Brandblasen und zu Erscheinungen des feuchten Brandes kommt. Meist sitzt der Embolus einseitig und am häufigsten wird, wie zuerst *Virchow* hervorgehoben hat, die linke untere Extremität von Embolie betroffen. Es liegt dies daran, dass die Abzweigung der Arteria iliaca von der Aorta linkerseits in mehr grader Linie statthat als rechts und jeder von dem Blutstrom fortgeführte Embolus vornehmlich einen gradlinigen Weg verfolgt. Werden beide unteren Extremitäten von Erscheinungen der Embolie befallen, so hat man den Sitz des Embolus meist im unteren Theile der Aorta oberhalb ihrer Endtheilung zu suchen. Doch kommen auch Fälle vor, in welchen jede Iliaca für sich durch einen Embolus verstopft ist, wofür *v. Bamberger* ein Beispiel mitgetheilt hat.

Bei Embolie in die Arterien der oberen Extremitäten erhält sich die Differenz in der Stärke des Pulses zwischen beiden Seiten oft durch das ganze Leben. Durch sorgfältiges Aufsuchen derjenigen Stelle, von welcher an die Pulse auf beiden Seiten gleich werden, oder ungleich zu werden beginnen, kann es gelingen, den Ort des Embolus mit Sicherheit zu bestimmen. Man sei übrigens eingedenk, dass mitunter ein anomaler Verlauf der Arteria radialis vorkommt, welcher zur Quelle von diagnostischen Irrthümern werden kann.

Embolien in die Milzarterie verrathen sich durch plötzlichen Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung und Schweiss; mitunter tritt auch Erbrechen auf. Dazu kommen Schmerzen in der Milzgegend und acute Vergrösserung der Milz.

Schüttelfrost, Temperaturerhöhung, Schweisse und Erbrechen werden auch bei Embolie in die Nierenarterie beobachtet. Dazu gesellen sich Schmerzen in der Nierengegend und blutiger Harn. Sind Nierenarterienembolieen von geringem Umfange, so können sie vollkommen latent bestehen.

Embolie in die Arteria mesaraica superior et inferior verräth sich durch plötzlich auftretenden Schmerz im Leibe, durch peritonitische Erscheinungen, blutige Darmausscheidungen und meist schnellen und tödtlichen Collaps, während durch Embolie in die Leberarterie das Bild der acuten gelben Leberatrophie hervorgerufen werden kann.

Embolien in die Hirnarterien wählen sich in der Mehrzahl der Fälle das Stromgebiet der linken Carotis aus, denn wenn man von dem Aortenanfange aus die arterielle Strombahn verfolgt, so zweigt sich die rechte Carotis unter rechtem Winkel vom Aortenbogen ab, während die linke mehr in der Richtung des Aortenbogens nach oben hinaufzieht. Häufig, wenn auch keineswegs constant, bleiben Emboli in der linken Arteria fossae Sylvii sitzen und führen zu einem leicht kenntlichen Symptomenbilde, welches vornehmlich durch rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie gekennzeichnet ist. Das Eintreten von Hirnembolie geschieht meist unter dem Bilde des Schlaganfalles; die Kranken stürzen plötzlich bewusstlos zusammen und sind, wenn sie das Bewusstsein wieder erlangt haben, halbseitig gelähmt.

Es muss hier noch bemerkt werden, dass vorübergehende aphatische Zustände mitunter auch ohne Embolie vorkommen, wobei es sich mehr um intercurrente Circulationsstörungen im Gehirn zu handeln scheint.

So beschreibt *Gryan* plötzliches Auftreten von Aphasie bei Insufficienz und Stenose der Mitralklappe, welche nach acht Tagen ebenso plötzlich verschwunden war. Als man sieben Wochen später die Section der Kranken machte, fand man das Gehirn von anatomischen Veränderungen frei.

Embolien in die Netzhautarterien lassen sich mit Hilfe des Augenspiegels leicht erkennen. Sie kommen nicht häufig vor, einmal weil sich die Arteria ophthalmica rechtwinkelig von der Carotis interna abzweigt und ausserdem, weil auch aus der Arteria ophthalmica die Arteria centralis retinae unter rechtem Winkel hervorgeht. Functionell giebt sich die Störung durch plötzlich eintretende Erblindung zu erkennen. Mit Hilfe des Augenspiegels beobachtet man auffällige Enge der Arterien, welche zuweilen bis zu einem fast vollkommenen Schwunde gedeiht. — Die Macula lutea stellt sich gewöhnlich in Form eines kirschrothen Fleckes dar. Auch die Netzhautvenen sind häufig verengt und eine Unterscheidung von den Arterien in manchen Fällen kaum möglich. Mitunter erscheint die Blutsäule in ihnen unterbrochen und *A. v. Graefe* fand an ihr ein rhythmisches intermittirendes Vorrücken gegen die Opticuspapille hin. Die Netzhaut erscheint nahe der Opticuspapille weisslich getrübt, und es kann sich Atrophie des Sehnerven daran anschliessen.

Eine embolische Verstopfung einzelner Aeste der Netzhautarterien ist von *Virchow* und *Knapp* beschrieben worden.

Auch Embolien in die Ciliararterien sind beobachtet worden (*Knapp*).

An den grossen Venenstämmen kommt es mitunter zur Bildung von Thromben. Lockern sich Partikel derselben los, so werden sie mit dem Blutstrome in das rechte Herz und von hier in die Lungen geführt. Es tritt der Tod ein, falls eine Verstopfung eines grösseren Astes der Pulmonalarterie erfolgt. *M. Seidel* hat diesen Vorgang durch eine gute Beobachtung illustrirt. Sie betraf einen an Stenose und Insufficienz der Aortenklappen leidenden Mann, welcher in Folge von Thrombose in der Vena iliaca communis Embolie des Lungenarterienstammes und plötzlichen Tod davontrug.

Was die Beziehungen der Herzklappenfehler zu anderen Krankheiten anbetrifft, so gewinnen zunächst alle complicativen Krankheiten bei Personen, welche an Herzklappenfehlern leiden, eine ganz besonders ernste Bedeutung. Es sind hierher vor Allem sämmtliche fieberhafte Erkrankungen zu rechnen. Man weiss, dass unter dem Einflusse der erhöhten Körpertemperatur die Ernährung des Herzmuskels leidet. Kann die febrile Ernährungsstörung bereits an einem gesunden Herzen so weit gedeihen, dass der Herzmuskel functionsunfähig und gelähmt wird, um wie viel leichter wird dergleichen bei Herzklappenfehlern eintreten, bei welchen die Erhaltung des Lebens auf eine vermehrte Arbeitsleistung des Herzens zugespitzt ist.

Auch alle intercurrenten Erkrankungen der Respirationsorgane gewinnen eine sehr ernste Bedeutung. Sie muthen dem rechten Herzen noch grössere Arbeit zu, als ihm ohnedem schon in Folge des Herzklappenfehlers zufällt, und es kann sich dabei sehr leicht ereignen, dass der Herzmuskel den excessiv vermehrten Arbeitsanforderungen nicht mehr nachzukommen vermag.

Wir gehen an dieser Stelle noch auf das Verhältniss zwischen Herzklappenfehlern und Schwangerschaft ein. Schwangerschaft und Geburt können bei Frauen mit Herzklappenfehlern zur unvermutheten Todesursache werden, und namentlich haben Fehler der Mitralklappe eine besonders ungünstige Wirkung.

Der Zusammenhang ist nicht in allen Fällen derselbe. Mit Recht hat *Löhlein* darauf hingewiesen, dass die Vorgänge bei der Geburt eine grosse Neigung zu acuten Recidiven von Endocarditis abgeben, woraus selbstverständlich eine ergiebige Quelle sehr erheblicher Gefahren erwächst. Hatte sich in Folge des Herzklappenfehlers Verfettung der Herzmuskelfasern ausgebildet, so kann es während der Geburtsarbeit zu Ruptur des Herzmuskels und plötzlichem Tode kommen. *Spiegelberg* endlich legt grosses Gewicht darauf, dass durch Einschaltung des Placentarkreislaufes dem Herzen eine grössere Arbeitsleistung zufällt, welcher es unter Umständen nicht nachkommen kann, während es unmittelbar nach der Geburt ganz plötzlich entlastet wird.

Wir haben hier noch Krankheiten zu erwähnen, von welchen die einen sich besonders häufig bei Herzklappenfehlern entwickeln sollen, während die anderen fast niemals beobachtet werden.

Besonders oft will man bei Herzklappenfehlern Chorea St. Viti gefunden haben, und namentlich schreibt man Mitralfehlern einen grossen Einfluss auf die Entwicklung der genannten Krankheit zu. Von französischen und englischen Aerzten ist zwar das Zusammentreffen von Chorea mit Herzklappenfehlern vielfach übertrieben worden, aber jedenfalls lässt sich nicht in Abrede stellen, dass es einen solchen Zusammenhang giebt, welchen die Einen in embolischen Veränderungen des Centralnervensystemes, die Anderen auf reflectorischem Wege entstanden suchen (Reizung des Nervus phrenicus durch das vergrösserte Herz).

Auch für Erythema nodosum und Peliosis rheumatica liegen vereinzelte Angaben vor, nach welchen ein durch Hautembolie gegebener Zusammenhang mit Endocarditis bestehen soll, doch erscheinen diese Berichte keineswegs über allen Zweifel erhaben, und jedenfalls würde es sich in solchen Fällen mehr um die Ausnahme als um die Regel handeln.

Berger & Rosenbach fanden ein häufiges Zusammentreffen von Insufficienz der Aortenklappen mit Tabes dorsalis. Bestätigungen liegen von *Grosset* (15 Fälle). *Letulle*, *Aujet* und *Bouberet* vor.

Man hat früher behauptet, dass sich Herzklappenfehler und Abdominaltyphus, Krebs und chronische Lungentuberculose ausschliessen. In Bezug auf Typhus und Krebs haben neuere Statistiken die älteren Angaben nicht bestätigt. Was das Verhältniss der Herzklappenfehler zur Lungenschwindsucht anbetrifft, so muss man zunächst die Stenose des Pulmonalostiums ausnehmen. *v. Frerichs* hat zuerst hervorgehoben, und es ist dies späterhin allseitig bestätigt worden, dass Stenose des Pulmonalostiums eine ganz ausgesprochene Praedisposition zu phthisischen Veränderungen in den Lungen abgiebt, und mit Recht hat *Leyden* darauf hingewiesen, dass die abnorm geringe Blutzufuhr zu den Lungen eine bacilläre Infection und Verkäsung von entzündlichen Producten in den Respirationswegen begünstigt. Aber auch bei den übrigen Herzklappenfehlern kommen unter Umständen tuberculöse Processe in den Lungen zur Entwicklung. *Frommelt* fand sie unter 277 Sectionen von Herzklappenfehlern 22 Male (8 Procente). Er giebt an, dass sich Lungenschwindsucht relativ häufiger bei Erkrankungen des linken arteriellen als des venösen Ostiums ausbilde, und schon früher hat *Traube* als Grund dafür die reichliche Durchtränkung des Lungenparenchymes mit Blutserum unter den zuletzt angeführten Umständen angegeben.

Trotz alledem aber lässt sich ein behindernder Einfluss der Herzklappenfehler auf die Entwicklung von Lungenschwindsucht nicht verkennen. Denn wenn sich auch bei Personen, welche an Lungenschwindsucht erkrankt sind, nachträglich noch Herzklappenfehler entwickeln, so kommt es doch kaum jemals vor, dass bei zuerst bestehendem Herzklappenfehler (ausgenommen Pulmonalstenose) Lungentuberculose hinzutritt, selbst dann nicht, wenn eine hereditäre Praedisposition dafür besteht. Eine gleichzeitige Erkrankung an mehreren Herzostien soll fast niemals mit Lungenschwindsucht verbunden sein, es sei denn, dass Stenose des Pulmonalostiums vorhanden ist.

Dass eine Ausheilung von Herzklappenfehlern in seltenen Fällen klinisch vorkommt, wurde bereits bei früherer Gelegenheit erwähnt, aber dieses Ereigniss tritt so ausnahmsweise ein, dass man es bei der Prognose kaum in Rechnung ziehen darf. *Jaksch* freilich hielt es für häufiger und war der Ansicht, dass eine stärkere Dehnung der intacten Klappen Defecte der erkrankten verdecken könnte, obschon dazu häufig Jahre nothwendig werden. Die von *Jaksch* am Leichentische gewonnenen Erfahrungen stimmen mit der klinischen Beobachtung nicht überein. In weit häufigeren Fällen tritt zwar keine (functionelle) Ausheilung des Herzklappenfehlers ein, aber die Functionsstörungen der Klappen ändern sich. So kann beispielsweise eine Stenose eines arteriellen oder venösen Ostiums allmälig in alleinige Insufficienz übergehen, dadurch, dass endocarditische Vegetationen oder Verdickungen so sehr schwinden, dass sie dem Abflusse des Blutes kein Hinderniss mehr bieten, während sie den Schluss der Klappen dadurch stören, dass sie die Klappenentfaltung erschweren.

Die Dauer der Krankheit richtet sich nach der Natur des Herzklappenfehlers und nach dem Kräftezustande der Patienten. Im Allgemeinen sind Fehler der Aorta länger mit Erhaltung des Lebens verträglich als andere Herzklappenfehler; noch neuerdings gedenkt *Fothergill* eines Falles von Aortenklappeninsufficienz mit 25jähriger Dauer. Es liegt dies daran, dass der linke Ventrikel wegen seiner dickeren Musculatur gesteigerten Arbeitsansprüchen besser und für längere Zeit nachzukommen vermag als der rechte.

Entwickelt sich ein Herzklappenfehler in früher Jugend, so ist die Dauer der Krankheit meist eine kürzere, weil die Ausbildung des Organismus den Kräftevorrath lebhaft in Anspruch nimmt. Bei entkräfteten Personen, bei welchen das Zustandekommen der Compensation erschwert oder überhaupt unmöglich ist, kann der Tod binnen wenigen Wochen oder Monaten eintreten.

Am häufigsten erfolgt der tödtliche Ausgang durch zunehmende Compensationsstörungen. Dieselben werden bald durch fettige Entartung des Herzmuskels, bald durch bindegewebige Schwielenbildung, am häufigsten aber durch Ueberdehnung des Herzmuskels hervorgerufen und führen den Patienten einem sehr qualvollen Ende entgegen. Der Tod kann unter den Erscheinungen von Lungenoedem, Herzlähmung oder Entkräftung erfolgen.

In anderen Fällen tritt er unvermuthet ein. So hat man Kranke unmittelbar nach einer langen Fussreise oder Eisenbahnfahrt oder nach Tanzen todt niedersinken gesehen. Auch Herzruptur, Blutung oder Embolie in das Gehirn können zur Todesursache werden. Wir

haben endlich noch intercurrenter Krankheiten zu gedenken, welche bald durch secundäre Veränderungen am Herzbeutel, bald aber auch allein durch sich den Tod herbeiführen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der einzelnen Herzklappenfehler beruht ganz ausschliesslich auf den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung des Herzens, und es muss in dieser Beziehung auf den vorausgehenden Abschnitt (a—k) verwiesen werden. Hier wollen wir uns damit begnügen, Schwierigkeiten hervorzuheben, welche sich mitunter der Diagnose entgegenstellen.

Im Allgemeinen sind solche Herzklappenfehler leichter und sicherer zu diagnosticiren, welche zur Entstehung eines diastolischen Geräusches Veranlassung geben, als solche, bei welchen ein systolisches Geräusch auftritt, d. h. Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose an den Zipfelklappen sind sicherer erkennbar, als Stenose der arteriellen Ostien oder Insufficienz der Zipfelklappen. Es liegt dies daran, dass diastolische Geräusche fast niemals anders als in Folge von Herzklappenfehlern auftreten, während systolische bei febrilen und anaemischen Zuständen als accidentelle Geräusche beobachtet werden. Aus einem systolischen Geräusche darf man nur dann einen Herzklappenfehler diagnosticiren, wenn sich Dilatation und vor Allem Hypertrophie eines Herzabschnittes neben dem Geräusche nachweisen lassen. Systolisches Geräusch und Dilatation eines Herzabschnittes allein genügen dazu noch nicht, denn dergleichen kommt bei fieberhaften und anaemischen Kranken und bei Lungenemphysem gar nicht selten zur Beobachtung, ohne dass eine Herzklappenerkrankung besteht. Freilich kann es bei gleichzeitigem alveolären Lungenemphysem sehr schwierig sein, eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens nachzuweisen. Soweit Hypertrophie des rechten Ventrikels in Betracht kommt, achte man namentlich darauf, ob der zweite (diastolische) Pulmonalton verstärkt ist, während bei Hypertrophie des linken Ventrikels der Radialpuls durch ungewöhnlich starke Spannung auffällig wird. Was die Beschaffenheit der endocardialen Geräusche anbetrifft, so darf man im Allgemeinen daran festhalten, dass accidentelle Geräusche keine Frémissements erzeugen, aber ganz ohne Ausnahme ist diese Regel nicht.

Irrthümer bei der Diagnose können noch dann vorkommen, wenn die Geschwindigkeit des Blutstromes gering ist und alsdann endocardiale Geräusche nicht zu allen Zeiten bestehen. Es liegt dann die Gefahr vor, einen Menschen für gesund zu halten, dessen Klappenapparat vielleicht in schwerer Weise erkrankt ist. Die diagnostischen Gefahren wird Derjenige vermeiden, welcher es sich zur Regel macht, mit seinem Urtheil so lang zurückzuhalten, bis er das Herz bei künstlich gesteigerter Strömungsgeschwindigkeit untersucht hat. Zu diesem Zweck lasse man den Kranken im Zimmer schnell umhergehen, fordere ihn auf, sich rasch und mehrfach hintereinander aufzurichten und hinzulegen, heisse ihn tief und schnell athmen, man auscultire ihn im Liegen, Sitzen und Stehen, während der In- und während der Exspiration, und man wird alsdann etwaige latente endocardiale Geräusche zum Vorschein bringen.

Für die Localisation der endocardialen Geräusche gilt die bereits von *Skoda* gegebene Regel, dass Geräusche an derjenigen

Klappe entstehen, über welcher sie am lautesten gehört werden. Ausnahmen von dieser Regel kommen aber vor. Ist doch im Vorausgehenden darauf hingewiesen worden, dass bei Insufficienz der Aortenklappen das diastolische Geräusch häufig lauter über der Mitte des Sternums als über der Aorta selbst vernommen wird, während bei Insufficienz der Mitralklappe oft das systolische Geräusch über dem Pulmonalostium am intensivsten ist. Es erklären sich diese Erscheinungen, wie früher ausgeführt wurde, aus dem Orte der Blutwirbelbildung.

Zuweilen werden Geräusche über dem Pulmonalostium mit Aortengeräuschen oder solche über der Tricuspidalis durch Fortleitung mit Mitralgeräuschen verwechselt. Um sich vor Irrthümern zu bewahren, achte man auf die etwaige Dilatation und Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, auf andere begleitende Erscheinungen (Pulsus durus et celer bei Aortenklappeninsufficienz — Venenpuls und Lebervenenpuls bei Tricuspidalklappeninsufficienz), und ausserdem erinnere man sich der namentlich von *v. Oppolzer* urgirten Regel, dass Pulmonal- und Mitralgeräusche als solche bestehen bleiben, wenn man sich mit dem Stethoskop nach links vom Herzen entfernt, während reine Töne zum Vorschein kommen, wenn es sich um fortgeleitete Geräusche handelt. Genau dasselbe, aber in entgegengesetzter Richtung, gilt für Erkrankungen an der Aorta und Tricuspidalis.

Grosse Schwierigkeiten können der Diagnose dann erwachsen, wenn eine Combination von Fehlern an mehreren Herzklappen besteht. Hierbei hat man namentlich auf das Timbre der Geräusche zu achten; denn wenn an mehreren Herzklappen gleichphasige Geräusche von sehr verschiedenem Timbre zu hören sind, so wird man mit Recht annehmen müssen, dass man es nicht mit fortgepflanzten, sondern mit verschiedenen autochthonen Geräuschen zu thun hat.

Die anatomische Diagnose der Herzklappenfehler, ob endocarditische Auflagerungen, arteriosclerotische Verdickungen, Klappenaneurysmen, Tumoren oder was sonst, tritt an Wichtigkeit der functionellen gegenüber in den Hintergrund und wird sich vielfach auch nicht mit annähernder Wahrscheinlichkeit stellen lassen.

V. Prognose. Die Prognose bei Herzklappenfehlern ist ungünstig. Eine Heilung erfolgt zwar zuweilen spontan, tritt aber immer nur ausnahmsweise ein, und mit Medicamenten kann man sie nicht erzwingen. Die Gelegenheit zu gefahrvollen intercurrenten Zufällen ist bei Herzklappenfehlern eine sehr reichliche, sind aber diese Gefahren selbst glücklich vermieden, so kommt doch schliesslich ein Zeitpunkt, in welchem der Herzmuskel insufficient wird und Erscheinungen von zunehmenden Compensationsstörungen den Tod herbeiführen. In der Mehrzahl der Fälle liegt denselben Ueberdehnung, Verfettung oder bindegewebige Schwielenbildung des Herzmuskels zu Grunde.

Selbstverständlich ist die Prognose dann besonders ungünstig, wenn Compensationsstörungen durch organische Veränderungen am Herzmuskel hervorgerufen werden, da man hier fast machtlos ist.

Im Speciellen kommt bei der Prognose von Herzklappenfehlern in Betracht die Natur des Klappenfehlers. Fehler an der Aorta gestatten meist eine günstigere Vorhersage als alle übrigen

Klappenfehler, weil der linke Ventrikel mit seiner umfangreicheren Musculatur zu compensirenden Veränderungen am geeignetsten erscheint. — Als ganz besonders ungünstig sind Fehler am Pulmonalostium zu betrachten, da hier ausser den durch den Klappenfehler gesetzten Gefahren noch der tödtliche Ausgang durch Lungenschwindsucht droht.

Auch gilt die prognostische Regel, dass combinirte Fehler an mehreren Klappen ungünstiger sind als Erkrankungen nur eines einzigen Klappenapparates. Es liegt dies wohl daran, dass im ersteren Falle dem Herzen eine besonders grosse Arbeitslast erwächst.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist bei der Prognose die sociale Stellung der Kranken, denn je mehr sich die Patienten körperlicher Pflege und Ruhe hingeben können, umsomehr Aussicht ist vorhanden, dass sich die Störungen der Compensation hinausschieben oder bereits eingetretene wieder beseitigen lassen.

Auch Constitution und Lebensalter sind prognostisch von Einfluss. Je kräftiger die Constitution ist, um so mehr ist die Hoffnung berechtigt, dass der Herzmuskel den gesteigerten Ansprüchen nachkommen und auch für längere Zeit vermehrte Arbeit leisten wird. Kommen Herzklappenerkrankungen in früher Kindheit zur Entwicklung, so droht die Gefahr baldiger Compensationsstörungen und frühen tödtlichen Ausganges.

Man hat mehrfach ganz bestimmten Symptomen eine besonders üble prognostische Bedeutung zugeschrieben. — Wir erwähnen hier namentlich Cardialgie, deren schlechte Bedeutung neuerdings *Leared* hervorgehoben hat. Auch wiederholte Anfälle von Herzklopfen, zunehmender Lufthunger, wachsende Irregularität in den Herzbewegungen (Delirium cordis), Intermittenz des Pulses, wobei nicht jede Herzsystole ausreicht, um das Blut fühlbar bis in die Radialarterie zu treiben, und der Ventrikel sich häufig bei der Systole nicht vollständig entleert (von *Beau* als Asystolie bezeichnet), Schwächerwerden in der Accentuation einzelner Herztöne, beispielsweise des zweiten Pulmonaltones bei Mitralklappenfehlern, zunehmende Dilatation des Herzens, Kraftabnahme und mehr diffuse Beschaffenheit des Spitzenstosses sind von schlechter Vorbedeutung, weil sie auf drohende oder bereits bestehende Compensationsstörungen hinweisen.

VI. Therapie. Die Aufgaben, welche die Therapie zu erfüllen hat, lassen sich leichter herzählen als praktisch ausführen. Es kommen in Betracht Heilung des Herzklappenfehlers, Vorbeugung von Compensationsstörungen und Beseitigung vorhandener Compensationsstörungen.

Auf eine Heilung eines Herzklappenfehlers durch Medicamente darf man kaum hoffen. Man hat früher mehrfach Jodcuren versucht und gemeint, durch längeren Gebrauch von Jodkalium die vorhandenen geweblichen Veränderungen am Endocard zur Resorption bringen zu können, doch haben ausgedehntere Erfahrungen den mehrfach nachgerühmten guten Erfolg nicht bestätigt. Dasselbe gilt von Quecksilber- und sogenannten Entziehungscuren, welche letzteren im Wesentlichen auf wiederholte grosse Aderlässe hinauskommen. *Gerhardt* wandte Inhalationen von Natrium carbonicum (1—1·5%, 2—4 Male am Tage ¼ Stunde eingeathmet)

an und will auch bei chronischer Endocarditis erhebliche Besserung erzielt haben. Englische Autoren schrieben dem Salmiak eine lösende und resorbirende Wirkung zu. *Johnson* rühmt wiederholte Ableitungen mittels Vesicantien, welche er gerade über dem erkrankten Herzostium auflegen lässt. Mit Ausnahme von Jodcuren, welche direct schädlich zu wirken pflegen, kann man die anderen Mittel in Ermangelung von etwas Besserem und sicherer Wirkendem versuchen, nur muss man sich vor kühnen Hoffnungen sorgfältig bewahren. Zur Resorption von frischen endocarditischen Vegetationen hat *Beneke* zuerst die Anwendung von Soolbädern empfohlen und auch *Groedel* und *Schott* haben sich gleich günstig ausgesprochen. Es würden demnach Curen in Nauheim-Hessen-Darmstadt, Rehme-Westphalen oder Kissingen-Bayern zu versuchen sein. Von den Patienten, welche ich binnen der letzten beiden Jahre zur Cur nach Nauheim schickte, ist ein Herr mit Mitralklappenfehler, wie bereits pag. 56 erwähnt, nach dem zweiten Aufenthalte vollständig genesen, während bei mehreren anderen mit demselben Herzklappenfehler, die vordem vielfach an schweren Compensationsstörungen gelitten hatten, eine sehr bedeutende und nachhaltige Besserung eintrat.

In der Mehrzahl der Fälle wird man das therapeutische Augenmerk darauf zu richten haben, die Erhaltung der Compensation möglichst lange zu erreichen. Man gelangt dazu am sichersten durch diätetische Vorschriften und muss es sich daher zur Regel machen, bei Herzklappenfehlern nur im Fall der Noth mit Medicamenten einzuschreiten.

Die Kranken sollen sich vor jeder körperlichen und geistigen Strapaze hüten. Turnen, Tanzen, Reiten, Laufen und forcirtes und unsystematisches Bergsteigen sind zu meiden. Sehr verhängnissvoll können übertrieben lange Fusstouren werden; hat doch schon *Morgagni* berichtet, dass er danach plötzlichen Tod habe eintreten gesehen. Ich selbst habe vor einiger Zeit einen 35jährigen Mann mit Mitralklappeninsufficienz in Meran plötzlich durch den Tod verloren, welcher gegen meinen Willen mit Bergsteigen anfing und nach einem übertriebenen Spaziergang schnell starb. Auch lange Eisenbahnfahrten sind im Stande, eine gleich schädliche Wirkung zu äussern. Trotzdem sollen sich die Kranken täglich im Freien lange aufhalten und mit Vorsicht bewegen, jedoch ihre Spaziergänge nicht so weit ausdehnen, dass dadurch Herzklopfen, Athmungsnoth oder übermässige Abspannung entstehen. Ganz besondere Vorsicht ist bei dem Gebrauch von kalten Bädern zu beobachten. Fluss- und Wellenbäder sollen, wenn überhaupt, nur in Gegenwart von Anderen gebraucht werden und Untiefen sind auch von geübten Schwimmern zu meiden. Ich habe es selbst mehrfach erlebt, dass Herzkranke im kalten Bade plötzlich Anfälle von Angst, Herzklopfen und Herzschmerz bekamen, in Erstickungsgefahr geriethen und dem Ertrinkungstode nahe waren. Der Einfluss, welchen das kalte Wasser auf die Gefässe der Haut und damit auf die gesammte Circulation ausübt, vermag sehr üble Folgen nach sich zu ziehen. Auch bei Anwendung von warmen Bädern sei man vorsichtig, da nicht alle Kranken dergleichen vertragen. Eine Gewöhnung an kalte Abreibungen ist da zu empfehlen, wo sich keine Beschwerden danach einstellen.

Bei den Speisen vermeide man alle blähenden und schwer verdaulichen Dinge. Es empfehlen sich also namentlich Milch, Eier, Fleischsuppen, magere Fleischsorten, abgekochtes Obst und Aehnliches. Auch hat man Gewicht darauf zu legen, dass die Mahlzeiten zweistündlich, aber nicht in zu grossen Mengen eingenommen werden, weil wenige, aber sehr ausgedehnte Mahlzeiten Herzklopfen, Athmungsnoth und Beängstigungen zu erzeugen pflegen. Mässiger Genuss von Bier und leichten Landweinen darf gestattet werden, ja! er ist dann anzurathen, wenn es sich um dürftig ernährte Individuen handelt. Starker Kaffee und Thee, ebenso starke Liqueure pflegen schädlich zu wirken und sind sofort auszusetzen, wenn sich Beschwerden von Seiten des Herzens einstellen. Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Bestimmung der Flüssigkeitsmenge, welche sich womöglich stets unter dem Maass der ausgeschiedenen Harnmenge halten muss, damit es nicht zur Aufstapelung von Flüssigkeit im Kreislauf oder in den Geweben kommt. Unter allen Umständen nehme der Kranke nicht aus alter Gewohnheit, sondern nur dann Flüssigkeit zu sich, wenn er ein ausgesprochenes Durstgefühl verspürt, denn jede Ueberladung des Kreislaufes muthet dem schon durch den Herzklappenfehler abnorm in Anspruch genommenen Herzmuskel noch mehr Arbeit zu.

Man sorge für tägliche Leibesöffnung, suche dieselbe zunächst durch abgekochtes Obst (Aepfel, Pflaumen) zu erzielen, und greife, wenn nothwendig, zu leichten Abführmitteln, z. B. Rp. Aloës, Extract. Rhei aa. 1·5 Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. Abends 2—4 Pillen zu nehmen, oder Rp. Aloës, Extract. Rhei, Tub. Jalap. aa. 1·0 Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. Abends 2—4 P. zu nehmen etc. Auch sind häufig Bitterwässer (Birmensdorfer, Friedrichshaller, Püllnaer, Saidschützer, Ofner Hunyadi-János — morgens nüchtern 1 Weinglas und darauf 1 Glas gewöhnlichen Wassers) oder andere abführende Mineralwässer (Marienbad-Böhmen, Homburg-Preussen, Kissingen-Bayern, Rehme-Westphalen. Seidlitz-Böhmen, Tarasp-Engadin) am Platze. Aehnlich wirken Trauben- und Molkencuren vortheilhaft ein.

Sehr empfehlenswerth ist häufig Veränderung des Aufenthaltes. Besonders wohl pflegen sich Kranke mit Herzklappenfehlern an schattigen, aber nicht zu hohen Gebirgsorten zu fühlen, man muss jedoch darauf halten, dass der betreffende Ort auch ebene Spaziergänge bietet. Aufenthalt an der Meeresküste ist nur mit Vorsicht zu versuchen, weil dabei bei vielen Kranken die subjectiven Beschwerden zunehmen. Für die kalten Monate kann ein Aufenthalt an südlichen Orten von Vortheil sein, so im Herbst und Frühjahr in Meran, Gries, Arco (Süd-Tirol), Görz, Locarno oder Pallanza am Lago maggiore, Lugano am Luganer-See, Riva am Garda-See, Montreux, Vevey, Bex am Genfer-See, für den Winter Venedig, Pisa, die Riviera, San Remo, Mentone, Monte Carlo, Nizza, Cannes, Nervi, (Pegli, Spezia), Pau nahe den Pyrenäen in Süd-Frankreich, Ajaccio auf Corsica, Palermo auf Sicilien, Malaga (Südküste von Spanien), Algier und Cairo, Madeira oder Teneriffa an der Nordwestküste von Afrika. Allein überseeische Orte wird man doch im Allgemeinen nur solchen Kranken anrathen dürfen, welche seefest sind oder die Strapazen der Seekrankheit nicht zu scheuen brauchen.

Stellen sich Zeichen von Compensationsstörungen ein, so hat man die Therapie danach einzurichten, ob es sich um vorübergehende Zustände von Herzschwäche in Folge von Ueberdehnung des Herzmuskels oder um fettige oder bindegewebige Entartung des Herzmuskels handelt; im ersteren Falle sind Mittel am Platze, welche die Herzkraft heben, im letzteren kommen vornehmlich Reizmittel

Fig. 32.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 45jährigen Mannes mit Pericarditis und Insufficienz der Mitralklappe, mit Dudgeon's Sphygmographen gewonnen. Der Puls in hohem Grade unregelmässig und ungleichmässig. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zur Anwendung. Vor Allem muss der Patient dauernd Bettruhe beobachten.

Unter allen Mitteln zur Vermehrung der Herzkraft verdienen die Folia Digitalis und ihre Praeparate (Tinctura Digitalis, Tinct. Digitalis aetherea, Extractum Digitalis, Acetum Digitalis) am meisten Zutrauen. Sie empfehlen sich namentlich dann, wenn Delirium cordis und Asystolie des Herzens bestehen, weil die Digitalis auf das Herz in hohem Grade neben dem stärkenden einen regulatorischen Einfluss

Fig. 33.



Dasselbe nach 6tägigem Gebrauch von Digitalis.
Der Puls regelmässig, grösser und der Blutdruck gestiegen.

ausübt (vergl. Fig. 32 und 33). Daneben empfiehlt sich andauernder Gebrauch einer Eisblase auf die Herzgegend, wodurch die Herzaction gleichfalls verlangsamt und geregelt und ein belebender und contrahirender Einfluss auf den Herzmuskel ausgeübt wird. Man gebe ein Infusum foliorum Digitalis (0·5—2·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), welchem man bei bestehender Neigung zu Stuhlverstopfung Kalium bitartaricum (10·0, wohl umgeschüttelt 2stündl. 1 Esslöffel) hinzusetzt.

Jedoch muss man wissen, dass manche Menschen gegenüber der Digitalis sehr empfindlich sind, und schon nach wenigen Esslöffeln Brechneigung, Erbrechen und Appetitlosigkeit bekommen. In solchen Fällen thut man gut, zunächst noch das Mittel fortzusetzen, da trotzdem nicht selten die genannten Beschwerden wieder verschwinden, oder man lasse dem Digitalisinfus etwas Spiritus dilutus (30·0) hinzusetzen. oder wenn man auch jetzt noch nicht zum Ziele kommt, ersetze man die Digitalis durch ähnlich wirkende Mittel. von welchen im Folgenden die Rede sein wird.

Auf alle Fälle ist es jedoch nothwendig, die Wirkung der Digitalis täglich und sorgfältig zu controliren, denn häufig muss man nach der zweiten oder dritten Flasche eine Pause eintreten lassen, weil sich beachtenswerthe Intoxicationserscheinungen einstellen. Dazu kommt, dass das Mittel mitunter cumulative Wirkungen entfaltet, d. h. dass die erste, vielleicht auch die zweite Flasche keinen Einfluss zu haben scheint. dann stellt sich aber bei der dritten plötzlich die Wirkung in zu energischer und übermässiger Weise ein. Intoxicationserscheinungen der Digitalis erkennt man an auffälliger Pulsverlangsamung, Irregularität des Pulses, Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, Durchfall und allgemeinen Collapserscheinungen. Auch kommt es zuweilen zu Doppeltsehen, Farbensehen und Delirien.

Wenn die Kranken hochgradige Cyanose darbieten, wird man oft genug die Erfahrung machen, dass ein einfaches Digitalisinfus nicht wirkt, dass es aber dann zur vollen Geltung kommt, wenn man es mit Excitantien verbindet. Ist es doch auch von den Brechmitteln bekannt, dass sie bei vorgeschrittener Cyanose nur dann Erfolg hatten, wenn man zuvor durch Alcoholica das Vaguscentrum angeregt hat. Unter den genannten Umständen empfehle ich folgende Verordnungen: Rp. Inf. folior. Digitalis 1·0 : 150. Spirit. dilut. 30·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel oder Rp. Inf. fol. Digitalis 1·0: 100. Adde Infus. rad. Valerianae 10·0: 80·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. Auch mache ich in solchen Fällen gerne von der Digitalis in Pulverform Gebrauch und verbinde sie mit Campher (Rp. Folior. Digitalis pulverat. Camphorae aa. 0·1. Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 Pulver). Gute Erfolge habe ich vielfach dann gehabt, wenn ich die Pulver noch einmal und selbst zum dritten Male wiederholen liess, aber jedesmal die Digitalisgabe um die Hälfte verminderte.

Kommt es darauf an, eine möglichst reichliche Diurese durch die Digitalis herbeizuführen, so reiche man sie zunächst mit Kalium nitricum oder mit Liquor Kalii acetici (Rp. Inf. fol. Digital. 1·0: 180. Kalii nitric. 10·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fol. Digitalis 1·0: 150·0. Liquor Kalii acetici 30·0. Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel). Auch empfiehlt sich dann folgende Verordnung: Kalii carbonic. 5·0. Succi Citri q. s. ad sat. perfectam. Inf. fol. Digitalis 1·0: 150. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. Auch erinnere man sich, dass Calomel in Verbindung mit Digitalis oft eine mächtige diuretische Wirkung entfaltet. Man verordne Rp. Calomelanos 0·2. Folior. Digital. pulverat. 0·1. Sacchar. 0·2. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3 Male täglich 1 P. Man lasse die Pulver aufbrauchen.

lasse daneben nach jeder Mahlzeit fleissig mit Kalium chloricum (10·0 : 200) den Mund spülen, um eine Quecksilberstomatitis zu vermeiden, und warte die Harnfluth ab. Wenn nöthig, wiederhole man nach einigen Tagen die Verordnung.

Unter den Ersatzmitteln, welche für die Digitalis empfohlen worden sind, seien als bisher praktisch erprobt folgende genannt: Tinctura Strophanti von Strophantus hispidus, Sparteïnum sulfuricum von Spartium Scoparium, die Coffeïnpraeparate, Adonis vernalis und Convallaria majalis.

Fig. 34.



Unregelmässiger und kleiner Puls der rechten Radialarterie einer 24jährigen Frau mit Insufficienz und Stenose der Mitralklappe, mit dem Dudgeon'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Tinctura Strophanti (3 Male täglich 10 Tropfen) ist nach unserer Erfahrung das trefflichste Ersatzmittel für die Digitalis, nur muss man es mit einer wirksamen Tinctur zu thun haben, wobei es einmal auf die Zubereitung des Medicamentes und dann namentlich auch darauf ankommt, dass die Strophantussamen nicht verfälscht waren. Das Mittel empfiehlt sich namentlich als Nachcur der Digitalis, obschon ich auch über Beobachtungen verfüge, in welchen die Digitalis versagte, und die Strophantustinctur half. Sie wird fast immer gut vertragen, besitzt keine cumulativen Eigenschaften und kann wochenlang fortgesetzt werden, ohne in ihrer Wirkung wesentlich einzubüssen. Wir geben in Fig. 34 die Pulscurve einer 24jährigen Frau mit Insufficienz und Stenose der Mitralis wieder, auf welcher sich der Radialpuls als klein und irregulär erweist. Schon nach 2tägigem Gebrauche der Strophantustinctur hat sich das Pulsbild (Fig. 35) völlig geändert; der Puls ist voller und regelmässiger geworden.

Fig. 35.



Dasselbe nach 2tägigem Gebrauch von Strophantustinctur.

Auch das Sparteïnum sulfuricum, welches man um seines ekelerregenden Geschmackes willen, zweckmässig in Capsulis amylaceis

Fig. 36.



Kleiner, kaum fühlbarer Puls der rechten Radialarterie eines 42jährigen Mannes mit Insufficienz der Mitralklappe, mit dem Dudgeon'schen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

verordnet (0·2, 3 Male täglich) kräftigt und regelt die Herzbewegungen, allein es steht in dieser Beziehung der Digitalis und der Strophantus-

Fig. 37.



Dasselbe nach 3tägigem Sparteïngebrauch.

tinctur weit nach und empfiehlt sich mehr dann, wenn die Patienten von asthmatischen und stenocardischen Anfällen gepeinigt werden.

Fig. 38.



Dasselbe nach 3tägigem Strophantusgebrauch.

Fig. 36 zeigt sehr deutlich, wie sehr die Strophantustinctur in anderer Beziehung dem Sparteïn überlegen ist.

Coffeïn haben wir sehr oft als Coffeïnum Natrio-benzoicum (Rp. Coff. Natr. benzoic. Aq. destillat., Glycerin aa. 5·0, 1—2 Male am Tage 1 Spritze subcutan) angewendet und sind mit dem Mittel sehr zufrieden gewesen. Es verlangsamt, regelt und kräftigt die Herzbewegungen und vor Allem befördert es häufig in beträchtlichem Grade die Diurese. Man könnte es ohne besonders unangenehme Nebenwirkungen Wochen lang fortgebrauchen lassen, doch tritt sehr bald,

Fig. 39.



Vollkommen dikrote Pulscurve der rechten Radialarterie bei einem 22jährigen Manne mit Mitralklappeninsufficienz, mit Dudgeon's Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

wie das auch bei der Digitalis der Fall ist, eine Gewöhnung des Herzmuskels an das Medicament ein, womit es den Dienst versagt. Manche Kranken klagten an der Injectionsstelle über heftigen Schmerz, welcher mitunter bis eine Stunde lang anhielt. Andere wurden durch lästigen Kopfschmerz gequält. Ausser dem Coffeïnum Natrio-benzoicum sind Coffeïnum Natrio-salicylicum und Coffeïnum Natrio-cinnamylicum

Fig. 40.



Pulscurve von demselben Kranken wie in Fig. 39, nach 2tägigem Coffeïngebrauch.
r = Rückstosselevation, *e'* und *e''* = erste und zweite Elasticitätselevation.

in Anwendung gezogen worden, in gleicher Dose und Weise wie das Coffeïnum Natrio-benzoicum. Dagegen empfiehlt sich nicht Coffeïn allein, da es sehr schwer löslich und dadurch schwer resorbirbar ist.

Die Einwirkung des Coffeïnes auf Blutdruck und Puls veranschaulichen Fig. 39 u. 40, denn während auf Fig. 39 nur eine Rückstosselevation (*r*) und ein vollkommen dikroter Puls vorhanden ist, hat sich nach zweitägigem Coffeïngebrauch (Fig. 4'')) der Blutdruck gesteigert; der Puls ist unterdikrot geworden und auch die erste und zweite Elasticitätselevation (*e'*, *e''*) sind zum Vorschein gekommen.

Aehnlich, aber doch schon weniger sicher, wirkt nach zahlreichen eigenen Erfahrungen die Adonis vernalis (Inf. A. v. 5·0 : 150, 2stündl. 1 Esslöffel). Einige wenige Kranken klagten über Brechreiz und Bauchschmerzen, während bei anderen namentlich diuretische Wirkungen erst dann eintraten, wenn drei bis fünf Flaschen eines Adonisinfuses verbraucht waren.

Convallaria majalis müssen wir für ein zum mindesten sehr unzuverlässiges Praeparat halten. Man hat sie empfohlen als Inf. Conv. m. 5—10 : 150, 2stündl. 1 Esslöffel, als Tinctura C. m. (3 Male täglich 20 Tropfen), als Extractum C. m. aquosum (4 Male täglich 5—12 Tropfen). Auch von höheren Gaben hat man nichts Nachtheiliges zu befürchten.

Clifford-Allbutt hat als Ersatz für die Digitalis Prunus Virginiana als Tinctur oder Infus gerühmt.

Mit Recht schreibt man auch kleineren Gaben von Chinin eine belebende und stärkende Wirkung auf den Herzmuskel zu. *Papilland* empfahl Arsenik und Antimonpraeparate und rühmte namentlich die Wirkungen des Stibium arsenicosum, von welchem er zwei Male täglich 0·001 in Pillenform verordnete. *Cheral* giebt dem arsenigsauren Ammoniak den Vorzug, von welchem er zwei Male am Tage 0·01 nehmen lässt. Bei starken Dehnungszuständen des Herzmuskels mache man von Strychnininjectionen Gebrauch (Rp. Strychnin. nitric. 0·1 : 10·0, 1—3 Theilstriche subcutan). Auch empfahl *Rosenbach* neuerdings Ergotin.

Nach dem Vorgange von *Waldenburg* hat man wiederholentlich mit gutem Erfolge comprimirte und auch verdünnte Luft verordnet. Bei Aortenklappeninsufficienz hat *Fenoglio* namentlich Ausathmungen in verdünnte Luft empfohlen. Erwähnen wollen wir noch, dass Douchen und kalte Abreibungen (*Hirtz. Siffermann*) und selbst schwedische Heilgymnastik (*Nycander*) als Specifica gegen Herzklappenfehler gerühmt worden sind.

Wiederholentlich habe ich glänzende und schnelle Erfolge bei Hydropischen mit strenger Durchführung einer Milchcur gesehen. Ich verordnete dazu aufgekochte Kuhmilch zu gebrauchen, von welcher ich alle 15 Minuten schluckweise geniessen liess, so dass die Kranken mit $^1/_4$—$^1/_2$ Liter Milch während eines Tages begannen und allmälig auf 1—3 Liter stiegen. Vorbedingung ist, dass die Kranken gerne Milch geniessen. Die ausgeschiedenen Harnmengen sind oft erstaunlich gross und die Oedeme schwinden fast zusehends, namentlich wenn man damit noch Massage der Extremitäten verbindet.

Bei Anaemischen verschreibe man Eisenpraeparate, welche man in Verbindung mit Digitalis und Chinin geben kann (z. B. Rp. Ferri Hydrogenio reducti. 10·0, Fol. Digital. pulverat., Chinin hydrochloric. aa. 2·0. Pulv. Althae q. s. ut f. pil. Nr 50. DS. 4 Male tägl. 1 P. nach dem Essen). Selbst der Gebrauch von Eisenquellen kann von Vortheil sein, namentlich würden sich empfehlen die auflösenden, d. h. Glaubersalz enthaltenden Stahlquellen, wie Elster-Sächsisch-Voigtland, Cudowa-Schlesien, Petersthal-Baden, Griesbach-Baden, Rippoldsau-Baden, Franzensbad-Böhmen, Marienbad-Böhmen, Tarasp-Engadin oder kochsalzhaltige (muriatische) Eisenquellen, wie Kissingen-Bayern und Homburg-Preussen. *Scholz* behauptet sogar, dass kohlensäurehaltige Stahlbäder von indifferenter Temperatur bei Herzkranken oft mehr wirkten als Digitalis.

Hat man Ursache, an eine Verfettung des Herzmuskels als Grund für vorhandene Compensationsstörungen zu denken, so wird man von der Digitalis und den ihr verwandten Praeparaten wenig zu erwarten haben. In solchen Fällen muss das therapeutische Verhalten ein mehr excitirendes sein. Man gestatte den Genuss von Thee

und stärkeren Weinsorten (oft ist Champagner angebracht) und verordne Excitantien: Valeriana, Aether, Campher, Castoreum u. s. f. (vergl. Bd. I, pag. 16).

Nicht selten ist man genöthigt, einzelne hervorstechende Symptome besonders und in mehr localer Weise anzufassen. Werden die Kranken durch Herzklopfen sehr gepeinigt, so empfiehlt sich die dauernde Anwendung eines Eisbeutels auf die Herzgegend. — Besteht ununterbrochen Herzklopfen, so kann das Tragen von Blechflaschen, Herzflaschen, über der Herzgegend vortheilhaft sein, welche man mit kaltem Wasser gefüllt hat. Ist Herzklopfen zugleich mit starker Beängstigung in der Herzgegend und mit schmerzhaften Empfindungen verbunden, so ist eine subcutane Morphiuminjection häufig von zauberhafter Wirkung (Rp. Morphin. hydrochloric. 0·3, Glycerin-Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. 1/2 Spritze subcutan). Allein man betrachte dieses Mittel nur als Ultimum refugium. Die Anwendung von Narcoticis geschieht bei Herzkranken nicht immer ohne Gefahr, und es kommt hinzu, dass man meist bald mit den Gaben steigen muss, wenn die günstige Wirkung nicht ausbleiben soll. Besteht gar fettige Degeneration des Herzmuskels, so kann eine Morphiuminjection schwere Störungen in der Innervation der Athmungsmuskeln (*Cheyne-Stokes*'sche Respiration) zuwege bringen (vergl. einen folgenden Abschnitt über Fettherz).

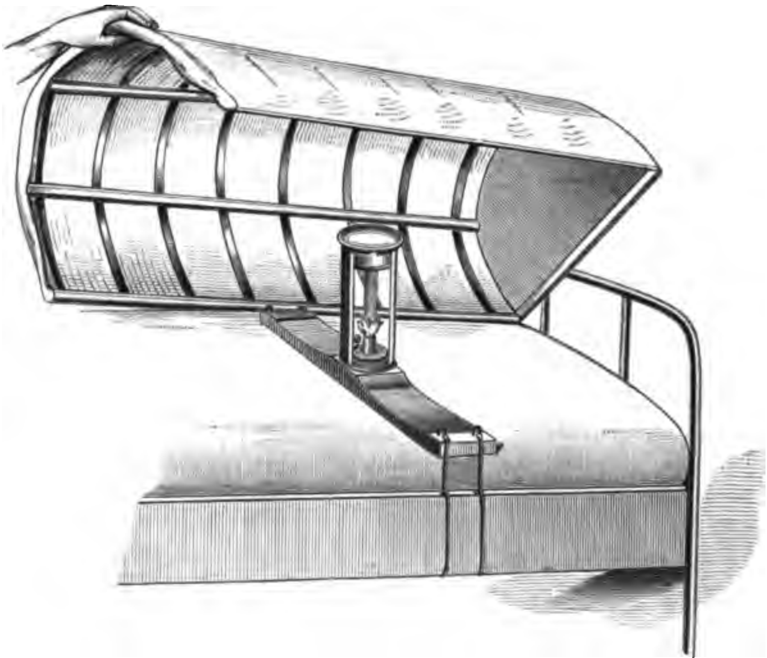
Treten Erscheinungen von Seiten der Lungen in den Vordergrund, so können diese eine specielle Behandlung erheischen. Gegen Bronchialkatarrh kommen Expectorantien, bei Oedem oder Entzündung der Lungen ausser Expectorantien noch Excitantien in Betracht, bei haemorrhagischem Lungeninfarct sind Styptica angezeigt, z. B. Rp. Plumbi acetici 0·05, Opii 0·02, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. 10. S. 2stündl. 1 P., daneben eine subcutane Injection von Ergotinum Bombelon (1/2 *Pravaz*'sche Spritze mit dem gleichen Quantum Wassers gemischt), Eisblase und Verschlucken von Eisstückchen u. Aehnl.

Ausserordentlich häufig sieht man sich genöthigt, gegen die überhand genommenen Hautoedeme anzukämpfen. Durch Diuretica im engeren Sinne wird man nicht viel erreichen, weil die zugleich bestehende Abnahme in der Harnausscheidung von der geringen Herzkraft und der damit in Verbindung stehenden Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes abhängig ist. Auch zu Drasticis wird man sich bei den meist schon ohnehin geringen Kräften nicht leicht entschliessen. Mithin bleibt vornehmlich Wasserentziehung durch die Haut selbst übrig, entweder durch Schweissmittel, Diaphoretica, oder durch Punction. Von subcutanen Injectionen von Pilocarpinum hydrochloricum (0·1 : 10, 1/2—1 Spritze subcutan) machen wir selbst nicht Gebrauch, da wir die Collapswirkungen dieses Mittels zu fürchten Grund haben. Dagegen wandten wir vielfach mit gutem Erfolg Kastenbäder mit warmer Luft an, welche von vielen Kranken sehr gut vertragen werden, auch dann, wenn warme Wasserbäder ihnen heftige Beschwerden machten.

Die Schwitzkasten, wie ich sie für die Züricher Klinik herstellen liess, haben folgende Einrichtung: Man denke sich die bekannte Schutzvorrichtung für die Bettdecke, bestehend aus Eisendrahtbügeln, welche in zwei seitliche Holzschienen eingelassen sind

(vergl. Fig. 41). Selbige soll so lange sein, dass sie dem Kranken von den Füssen bis an die Brustwarzengegend reicht. Sie ist am Fussende und ebenso über den Drahtbögen mit Wachstuch überzogen. Unter ihr kommt am Fussende des Kranken eine Spirituslampe zu stehen, welche auf einem Holzgestell sicher befestigt ist und über der Flamme ein Schutzdach von Blech trägt, damit nichts Feuer fangen kann. Das hölzerne Brett mit der Spirituslampe wird mittels Oesen und Bändern unter dem Bette befestigt. Der Patient kommt in dem Kasten derart in Wolldecken gehüllt zu liegen, dass er die Spirituslampe zwischen seinen Beinen hat. Die Lampe wird angezündet und der ganze Apparat aussen mit Wolldecken überdeckt, welche zugleich den Kranken bis zum Halse einhüllen. Die Innentemperatur im Kasten steigt schnell bis auf 50—55° C. Der Patient beginnt dabei bald zu schwitzen, und man ist im Stande, das Schwitzbad bis zu einer Stunde und noch länger fortzusetzen. Die Schweisse sind reichlich und halten auch noch einige Zeit an, nachdem der Kranke aus dem Schwitzkasten zwar befreit, aber noch eine

Fig. 41.



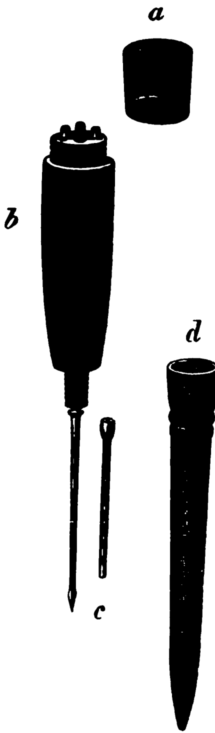
Schwitzkasten mit Nebenapparat.

Stunde lang in Wolldecken gehalten worden ist. Nicht selten geschieht es, dass sich die ersten Male leichte Beängstigungen einstellen, welche aber bei Wiederholung der Luftbäder ausbleiben. Auch nehmen die Schweisse in der Regel mit jedem Mal an Reichlichkeit zu, ja! es kann vorkommen, dass die ersten Versuche fast ohne Ergebniss ausfallen. Genaue Wägungen der Kranken haben mir ergeben, dass binnen zwei Stunden sehr leicht täglich 500 bis 1000 Cbcm. Wassers durch die beschriebene Behandlungsmethode entzogen werden können. So verlor ein 36jähriger Mann binnen 13 Tagen täglich 500, 600, 750, 600, 1200, 900, 750, 750, 800, 700, 750, 650, 650 Cbcm. Wassers während der Schwitzbäder durch die Haut.

Noch mehr wie sonst gilt aber bei Herzklappenkranken der Grundsatz, man controlire das Verhältniss zwischen der Wassereinnahme und Abgabe und lasse erstere nie die letztere übertreffen, sonst gestalten sich die Aussichten auf Schwinden der Oedeme sehr ungünstig.

Freilich giebt es Fälle genug, in welchen die Anwendung des Schwitzkastens entweder nicht ertragen wird, oder doch nicht zum Ziele führt, und in solchen bleibt kaum etwas Anderes übrig, als die ödematösen Ansammlungen durch **Punction der Haut** zu entfernen.

Fig. 42.



Punctionsapparat für Hautoedem. Nach Southey. Nat. Grösse.

Zur Punction der Haut bedient man sich mit Vortheil eines kleinen Instrumentariums, wie es *Southey* construirt hat (vergl. Fig. 42).

Dasselbe besteht aus einem knöchernen Etui, welches eine abschraubbare obere *(a)* und untere *(d)* Kappe trägt. Letztere beherbergt einen kleinen Troicart, während sich unter der ersteren vier kleine Canülen mit olivenförmiger Anschwellung befinden, welche ausser der vorderen noch mit zwei seitlichen Abflussöffnungen versehen sind (vergl. Fig. 42*c*). Man punctirt mit Troicart und Canüle, führt die Canüle bis zur olivenförmigen Anschwellung unter die Haut ein, zieht den Troicart heraus, streift einen feinen Gummischlauch über das freie Ende der Canüle und lässt die heraussickernde Flüssigkeit in Gefässe ablaufen, welche auf dem Erdboden stehen. Dass die Kranken im Laufe eines Tages bis 10 Liter Oedemflüssigkeit und darüber verlieren, wenn man ihnen in jeden Ober- und Unterschenkel je eine Canüle eingestossen hat, ist nichts seltenes. Freilich sammeln sich leider oft genug die Oedeme wieder an, selbst wenn man die Canülen mehrere Tage liegen lässt, was selbstverständlich nur mit silbernen oder vernickelten Canülen geschehen darf, denn Canülen von Stahl würden schnell rosten. Bei manchen Kranken muss man die Punction bald abbrechen, weil sie Ohnmachtsanwandlungen, Brechneigung und bedrohliche Zeichen von Hirnanaemie bekommen, ja! ich habe einmal sogar schnellen Collapstod gesehen. Viele aber ertragen wiederholte Punctionen sehr gut und der Eiweissverlust, welchen selbstverständlich die Entleerung des Oedemes mit sich bringt, macht ihnen sehr wenig. Um dem Leser einen Begriff von der Reichlichkeit der Wasserentziehung und des Eiweissverlustes zu geben, führe ich zwei Punctionstage von einem 27jährigen Manne der Züricher Klinik mit Mitralklappeninsufficienz an.

Datum	Punctionsstelle	Innerhalb 24 Stunden ausgeflossenes Fluidum in Cbcm.	Eiweissgehalt, procentisch	Eiweissgehalt, absolut in Grm.
3.2.86	Rechter Oberschenkel . .	1550	0·431	6·7
	„ Unterschenkel . .	2660	0·401	10·4
	Linker Oberschenkel . . .	2650	0·431	11·4
	„ Unterschenkel . .	2800	0·326	10·1
	Summa	9600	—	38·6
10.2.86	Rechter Oberschenkel . .	2900	0·468	13·6
	„ Unterschenkel . .	1300	0·459	6·0
	Linker Oberschenkel . . .	900	0·621	5·6
	„ Unterschenkel . .	2100	0·380	8·0
	Summa	7200	—	33·2

Wie bei allen chirurgischen Eingriffen, so muss man sich auch hier peinlichster Sauberkeit der Instrumente befleissigen und dieselben vor und nach dem Gebrauche in Carbolsäurelösung (5%) desinficiren. Werden die Canülen herausgezogen, so überdecke

man die kleinen Wunden mit Emplastrum adhaesivum und nicht etwa mit Emplastrum anglicum, welches durch die nachsickernde Flüssigkeit bald wieder fortgespült werden würde.

Bei schmerzhaften Gelenkschwellungen mache man von Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum (1·0, 1stündl. bis zum Ohrensausen) Gebrauch, um so mehr, als man danach vielfach die Diurese selbst für längere Zeit steigen sieht.

5. Angeborene Herzklappenfehler. Vitia cordis congenita.

(Angeborene Blausucht. Cyanosis congenita. Morbus coeruleus.)

I. Aetiologie. Nicht immer werden Herzklappenfehler nach der Geburt erworben, sondern sie können bereits während des Fötallebens entstanden sein. Fälle der letzteren Art machen das Gebiet der angeborenen Herzklappenfehler aus. Im Vergleich zu den erworbenen kommen sie nur selten vor und gelten daher nicht ohne Grund gewissermaassen als Raritäten. Relativ am häufigsten finden sich Verengerungen im Gebiete der Pulmonalarterie, so dass es eine gewisse Berechtigung hat, in Fällen von angeborenem Herzklappenfehler zunächst an eine angeborene Pulmonalstenose zu denken.

Meist wird angegeben, dass erworbene Herzklappenfehler fast ausschliesslich die linksseitigen Herzklappen betreffen, während angeborene gerade an den rechtsseitigen Herzklappen ihren Sitz haben. Man darf jedoch dabei nicht übersehen, dass auch die linksseitigen Herzostien während des Fötallebens erkranken, wie andererseits Erkrankungen der rechtsseitigen Herzklappen in vereinzelten Fällen auch nach der Geburt zur Ausbildung gelangen.

Die angeborenen Herzfehler beziehen sich vielfach nicht auf die eigentlichen Klappen und ihre Ostien allein, sondern erstrecken sich auch auf Veränderungen an den Scheidewänden der Kammern und Vorhöfe des Herzens, sowie des Ductus arteriosus Botalli. Regel ist, dass bei ihnen nur selten ein einziger Klappenapparat Noth gelitten hat, sondern dass fast immer combinirte Veränderungen bestehen, welche es vielfach allein ermöglichen, dass der Blutkreislauf überhaupt noch von Statten geht.

Ueber die genetische Auffassung der angeborenen Herzklappenfehler ist viel gestritten worden. Gerade wieder in den letzten Jahren haben die Anschauungen sehr wesentliche Umwandlungen durchzumachen gehabt. Während es eine Zeit gab, in welcher man geneigt war, die meisten Fälle von angeborenen Herzklappenfehlern auf fötale Endocarditis zurückzuführen, hat sich in den letzten Jahren immer mehr und mehr die Anschauung Anhänger zu verschaffen gewusst, nach welcher man es meist mit Hemmungsbildungen, d. h. mit einem Stehenbleiben der Herzentwicklung auf gewissen embryonalen Stufen zu thun hat. Ist es doch bekannt, wie zahlreiche und tiefe Umwandlungen gerade bei der embryonalen Entwicklung des Herzens vor sich gehen; kein Wunder, wenn dabei leicht Störungen und Hemmnisse platzgreifen. Zwar kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man bei Sectionen ausserordentlich häufig endocarditische Veränderungen vorfindet, sonst hätte überhaupt die Ansicht über den endocarditischen Ursprung angeborener Herzklappenfehler keinen Sinn, allein *v. Dusch* hat mit Recht hervorgehoben, dass sich dergleichen auch nachträglich entwickelt haben kann, ja! dass sogar die Erfahrung lehrt, dass ein Offenbleiben fötaler Circulationswege zu entzündlichen Veränderungen an abnormen

Communicationsstellen in hohem Maasse praedisponirt. Jedenfalls ersieht man, dass auch auf anatomischer Seite der Entscheid darüber, ob ein vorhandener congenitaler Herzklappenfehler als Folge einer Entzündung oder einer Hemmungsbildung aufzufassen sei, schwer oder unmöglich wird. Aber man begreift, dass, wenn an irgend einer Stelle des Herzens Störungen der Ausbildung entstehen, leicht auch noch andere Punkte in Mitleidenschaft gezogen werden, weil der eine Vorgang in den anderen unmittelbar übergreift. Selbstverständlich soll nicht behauptet werden, dass neben angeborenen Herzklappenfehlern in Folge von Hemmungsbildung nicht auch zuweilen, wenn auch viel seltener und namentlich beträchtlich seltener, als man das vor wenigen Jahren noch anzunehmen pflegte, solche in Folge von fötaler Endocarditis vorkommen.

Dass gerade das rechte Herz von angeborenen Herzklappenfehlern mit Vorliebe betroffen wird, hat man nicht ohne Grund damit in Zusammenhang gebracht, dass es während der Fötalzeit die grösste Arbeit zu leisten hat, und dass es das in der Placenta arterialisirte Blut beherbergt, so dass es gewissermaassen die späteren Functionen des linken Herzens zu übernehmen hat.

Die Erfahrung lehrt, dass angeborene Herzklappenfehler bei männlichen Kindern häufiger sind, als bei weiblichen.

In den meisten Fällen bleiben die unmittelbaren Ursachen des fötalen Leidens verborgen. Angegeben werden als solche Verletzungen und psychische Aufregungen der Mutter während der Schwangerschaft.

In manchen Fällen machen sich hereditäre Einflüsse bemerkbar; es sind mehrfach Familien beschrieben worden, in welchen binnen mehreren auf einander folgenden Generationen angeborene Herzklappenfehler vorkamen. Aus meiner eigenen Erfahrung ist mir ein Beispiel bekannt, in welchem ein Kind aus der ersten und eines aus der zweiten Ehe eines Mannes mit angeborenem Herzklappenfehler zur Welt kam.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei angeborenen Herzklappenfehlern sind mit grosser Sorgfalt verfolgt werden, und es liegt darüber eine stattliche Reihe von Detailuntersuchungen vor. Wir müssen uns hier damit begnügen, dasjenige herauszugreifen, was von klinischem Interesse ist.

a) Unter allen congenitalen Herzfehlern hat die Verengerung oder Atresie am Pulmonalostium von jeher die Hauptaufmerksamkeit auf sich gelenkt. Die Veränderungen betreffen jedoch nicht immer das eigentliche Pulmonalostium, und man muss sie je nach der Localität in Verengerungen, respective Atresien des Conus arteriosus, des Pulmonalostiums und des Lungenarterienstammes eintheilen. In Bezug auf die physikalischen Folgen und Erscheinungen freilich stimmen sie mit einander überein.

Verengerung oder Atresie am Conus arteriosus kommt am Ventrikel oder dicht unter dem Pulmonalostium vor, oder sie betrifft den ganzen Conus gleichmässig. In dem zuerst genannten Falle wird nicht selten der Conus zu einem besonderen Raume — dritten oder überzähligen Ventrikel — von der rechten Kammer abgeschnürt. Die Verengerung selbst wird in vielen Fällen durch eine ringförmige bindegewebige Schwiele dargestellt, so dass für den ersten Anschein myo-endocarditische Processe zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben. In anderen Fällen dagegen springen von der Innenwand des Conus musculäre Leisten vor, welche den Conusraum einengen. Oft verbinden sich mit den Veränderungen am Conus Missbildungen an den Pulmonalklappen; dieselben sind bald nicht ordnungsgemäss entwickelt, bald in ihrer Zahl abnorm, oder sie lassen endocarditische Veränderungen erkennen.

Hat eine Verengerung an dem Pulmonalostium selbst ihren Sitz, so werden Veränderungen an den Pulmonalklappen nicht vermisst werden. Endocarditische Wucherungen, Verkalkungen oder Verwachsungen der Klappen untereinander finden sich überaus häufig. Mitunter sind alle Klappen zu einer Art von Diaphragma verschmolzen, welches sich über den Anfang der Pulmonalarterie hinüberspannt. Auch Verdickungen und Schrumpfungen des Klappenringes kommen zur Beobachtung.

Atresie oder Verengerung am Pulmonalarterienstamm geht meist mit gleichen Veränderungen am Pulmonalostium einher. In den ausgesprochensten Graden ist die Pulmonalarterie in einen soliden Strang umgewandelt, welcher am Pulmonalostium blind endigt. Auch setzt sich die Veränderung mitunter noch auf einen Theil des einen oder anderen Hauptzweiges der Pulmonalarterie fort.

Mit den in Rede stehenden Zuständen verbinden sich sehr gewöhnlich Abnormitäten an den Scheidewänden des Herzens und an den fötalen Blutwegen.

Entwickelt sich die Verengerung der Pulmonalis vor dem Ende des zweiten Fötalmonates, d. h. zu einer Zeit, in welcher das Septum ventriculorum in seinem oberen Abschnitte noch nicht geschlossen ist, so bleibt letzteres an dieser Stelle offen, und es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, dass ein Theil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den linken abfliesst. Nicht selten kommt dabei die Kammerscheidewand abnorm stark nach links zu liegen, so dass das Aortenostium theils über dem rechten, theils über dem linken Ventrikel mündet oder auch vollkommen aus dem rechten Ventrikel den Ursprung nimmt. In einzelnen Fällen übrigens war die Kammerscheidewand so wenig entwickelt, dass sie nur als schmale Leiste angedeutet erschien.

War die Kammerscheidewand bereits vollkommen geschlossen, was mit Ablauf des zweiten Fötalmonates geschieht, und kommt es jetzt zu Verengerung im Gebiet der Pulmonalarterie, so würde ein Ueberfliessen von Blut aus dem rechten zu dem linken Ventrikel nur dann möglich sein, wenn Defecte in der Scheidewand der Vorhöfe bestehen. Am häufigsten kommt es zu Offenbleiben des Foramen ovale, seltener bleiben Lücken in der eigentlichen Scheidewand selbst. Sehr oft findet man an den Lücken in den Herzscheidewänden endocarditische Wucherungen, schwielige Induration oder Verkalkungen, ja! es kann von hier aus acute Endocarditis entstehen, welche auf die Herzklappen übergreift und in späteren Lebensjahren zu dem angeborenen Herzfehler noch einen erworbenen hinzufügt.

Eine absolute Nothwendigkeit sind übrigens Lücken in der Scheidewand der Ventrikel und Vorkammern bei Pulmonalstenose nicht. Fast regelmässig findet man im Verein mit Septumlücken den Ductus Botalli offen. Derselbe übernimmt dabei die Aufgabe, Blut aus der Aorta in die Hauptzweige der Pulmonalarterie hinüber zu führen und auf diese Weise die zu den Lungen verminderte Blutzufuhr zu compensiren. Selbstverständlich findet dabei eine Blutströmung statt, welche der normalen fötalen Blutbewegung entgegengerichtet ist, denn bekanntlich leitet unter gesunden Verhältnissen der Ductus Botalli Blut gerade aus der Pulmonalarterie zur Aorta descendens über.

Allein auch der Ductus Botalli kann verschlossen sein oder auch ganz fehlen; es kann das mit Erhaltung des Lebens sogar dann geschehen, wenn die Pulmonalis selbst ganz und gar obliterirt ist. Unter solchen Umständen muss die Blutzufuhr zu den Lungen durch Aeste der Aorta unterhalten werden, und es treten hier die Arteriae bronchiales, oesophageae et pericardiacae ein, ja! *Weiss* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher eine ganz anomale Arterie, welche dicht über dem Zwerchfelle die Aorta verliess, eine directe Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalarterie hergestellt hatte.

Wenn man in Erwägung zieht, dass sich die beschriebenen Veränderungen nicht selten in sehr mannigfaltiger Weise mit einander combiniren, so begreift man leicht, dass die anatomischen Befunde bei der angeborenen Pulmonalstenose ein sehr wechselvolles Bild darbieten, und man wird auch zugleich verstehen, dass die Erklärungsversuche für die Combinationen nicht ohne Schwierigkeit sind.

Was das Verhalten des Herzmuskels anbetrifft, so findet man gewöhnlich den rechten Ventrikel im Zustande von Hypertrophie, oder falls, wie so häufig, neben Stenose noch Insufficienz der Pulmonalklappen besteht, kommt zur Hypertrophie noch Dilatation des rechten Ventrikels hinzu. Dagegen ist der rechte Ventrikel reducirt und atrophisch, wenn das Pulmonalostium vollkommen obliterirt und gleichzeitig die Kammerscheidewand geschlossen ist. Sehr häufig kommen auch an anderen Klappen und Ostien des Herzens Verbildungen vor, aber auch abnormer Ursprung der grossen Gefässe und Aehnliches werden angetroffen.

b) Angeborene Defecte der Vorkammerscheidewand beziehen sich bald auf ein Offensein des Foramen ovale, bald auf Lücken in dem eigentlichen Gewebe des Septums. *Rokitansky* bezeichnet das als Defecte im secundären und im primären Septum.

Offenbleiben des Foramen ovale kommt überaus häufig vor. *Wallmann* und *Klob* fanden, dass unter 800 Leichen 356 Male (44·5 Procente) das Foramen ovale offen war. Gewöhnlich beobachtet man am vorderen Ende des eirunden Loches eine schlitzförmige Oeffnung, durch welche sich eine Sonde aus dem rechten in den linken Vorhof hineinführen lässt. Dabei können Abnormitäten in dem Umfang der Klappe und der eirunden Oeffnung selbst ganz und gar fehlen. In anderen Fällen kommt Lückenbildung dadurch zu Stande, dass die Klappenmembran des Foramen ovale durchlöchert ist. Die Defectbildung kann mehrfach und siebartig vorhanden sein oder man trifft mehrfache schlitzförmige Oeffnungen an. In noch anderen Fällen endlich ist die Klappenmembran zu wenig entwickelt, um das Foramen ovale ganz zu verschliessen, oder letzteres hat einen so ungewöhnlich grossen Umfang, dass eine an sich normal grosse Membran zum völligen Verschluss nicht ausreichend ist. Der Defect erreicht zuweilen so bedeutende Ausdehnung, dass man bequem einen Finger durch denselben hindurchschieben kann.

Offenbleiben des Foramen ovale ist zunächst dann zu erwarten, wenn die Blutdruckverhältnisse nach der Geburt Störungen erleiden. Man weiss, dass während der fötalen Periode das Foramen ovale offen steht, so dass Blut theilweise aus dem rechten zum linken Vorhof hinüberfliesst. Unmittelbar nach der Geburt kommt es dadurch zu Verschluss des eirunden Loches, dass der Blutdruck im linken Vorhof demjenigen im rechten Atrium das Gleichgewicht hält, so dass die Klappe des Foramen ovale seinem Walle dicht anzuliegen kommt. In den ersten Lebenswochen findet unter normalen Verhältnissen ein Verwachsen des vorderen freien Klappenrandes statt. Die Anlagerung der Klappe bleibt aus, oder sie wird unvollkommen, wenn der Blutdruck im linken Vorhof excessiv niedrig ist. Dergleichen tritt ein, wenn in Folge von Atelektase der Lungen oder durch Pneumonie binnen der ersten Lebenstage der Blutzufluss zum linken Vorhof abnorm gering ist. In anderen Fällen findet man Defecte in der Vorkammerscheidewand im Verein mit angeborenen Erkrankungen an den Herzklappen und Herzostien. Dahin gehören congenitaler Verschluss oder Verengerung der Ostia venosa, Verschluss oder Verengerung des Ostium pulmonale et aorticum, Transposition der grossen Herzgefässe und einkammeriges Herz. Unter solchen Umständen wird durch bestehende Defecte die Blutcirculation entweder allein ermöglicht, oder doch jedenfalls beträchtlich begünstigt. Es bleibt noch eine letzte Gruppe von Fällen übrig, in welchen es sich um primäre Defectbildungen in der Scheidewand handelt, ohne dass Circulationsstörungen dabei im Spiele sind.

Lücken im primären Septum werden sehr viel seltener beobachtet. Sie können einfach oder mehrfach auftreten und so weit gedeihen, dass die Vorkammerscheidewand ganz und gar fehlt. Sie laufen alle darauf hinaus, dass das Septum atriorum bei seiner Entwicklung nicht das Ventrikelseptum erreicht.

c) Um das Verständniss für die Defecte am Septum ventriculorum hat sich neuerdings namentlich *Rokitansky* verdient gemacht. Er zeigte, dass es nicht richtig sei, wenn man angenommen habe, dass Defecte im Septum membranaceum am häufigsten vorkämen. Die Defecte treten bald einfach, bald mehrfach auf, ja! in manchen Fällen findet sich die ganze Scheidewand nur in Form einer niedrigen Leiste angedeutet. Mitunter trifft man sie an einem sonst wohlgebildeten Herzen, so dass man an eine primäre Hemmungsbildung zu denken hat. In anderen Fällen bestehen congenitale Verwachsungen oder Verengerungen an den venösen oder arteriellen Herzostien, so dass nur durch den bestehenden Defect in der Kammerscheidewand die Blutcirculation ermöglicht wird. In einer dritten Reihe von Fällen beobachtet man an den Rändern des Defectes myocarditische Schwielen, Indurationen, Verkalkungen oder endocarditische Wucherungen, und es wird dadurch der Eindruck erweckt, als ob entzündliche Vorgänge zur Defectbildung geführt hätten.

Mitunter verbinden sich Defecte an der Ventrikelscheidewand mit solchen an dem Septum atriorum. Am häufigsten begegnet man einer Lücke, welche unter dem rechten Zipfel der Aortenklappen beginnt, und zu dem Lumen des Conus arteriae pulmonalis hinüberführt, doch kann die Lücke auch derart gelegen sein, dass sie einen Ventrikel mit einem andersseitigen Vorhofe in Verbindung bringt, oder dass sie alle vier Herzhöhlen miteinander in directe Communication setzt. *Cruveilhier* und späterhin *Heschl* haben Beobachtungen beschrieben, in welchen sich der Defect in Form eines engen Canales darstellte, so dass ein Gang von den Aortenklappen beginnend im rechten Ventrikel nahe der Herzspitze einmündete.

d) Unter den angeborenen Erkrankungen am rechten venösen Ostium sind zu erwähnen angeborene Verengerung und Atresie des genannten Ostiums und angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe. Von letzterer sind bisher nur drei Fälle bekannt *(Ebstein. Steffen. Rauchfuss)*, und es bestanden hier Bildungsfehler der Tricuspidalklappe.

Verengerung oder Atresie am rechten venösen Ostium kann in Folge von fötaler Endocarditis entstehen oder auf abnormen Bildungsvorgängen beruhen. Ist das Ostium völlig verschlossen, so findet man stets eine Lücke im Kammerseptum, denn nur auf diesem Wege ist es möglich, dass der rechte Ventrikel und aus ihm die Pulmonalarterie Blut erhalten. Gleichzeitig bestehen Defecte im Foramen ovale, so dass das Blut aus dem rechten Vorhofe in das linke Herz hinüberströmen kann. Ist aber ausser dem venösen Ostium auch noch die Mündung der Pulmonalarterie versperrt, so ist die Versorgung der Lungen mit Blut nicht anders möglich, als dass rückläufig aus der Aorta Blut durch den Ductus Botalli in die Zweige der Lungenarterie überfliesst. Atresie des venösen Ostiums hat Atrophie des rechten Ventrikels zur Folge, welche dann besonders hochgradig ist, wenn noch Verengerung oder Atresie der Pulmonalarterie hinzukommt.

e) Unter den angeborenen Erkrankungen am Ductus arteriosus Botalli sind Mangel, zu frühzeitiger Verschluss und Offenbleiben des *Botalli*'schen Ganges zu nennen.

Unter normalen Verhältnissen findet der Verschluss des Ductus Botalli sehr bald nach der Geburt statt. Er ist dadurch möglich, dass nach eingetretener Athmung und Entfaltung der Lungen der Blutdruck im Gebiet der Lungenarterie sinkt, so dass ein Ueberfliessen von Blut aus der Bahn der Pulmonalarterie in diejenige der Aorta nicht mehr stattfindet. Der Verschluss kommt in der Weise zu Stande, dass die Schichten der

Intima und Media wuchern und dadurch das Gefässlumen allgemach verschliessen. Er beginnt in der Mitte des Ganges und schreitet von hier aus zunächst gegen das Pulmonalostium, dann gegen die Aortenmündung vor. Am Ende der dritten Lebenswoche ist der Gang überhaupt nicht mehr durchgängig und am Schlusse der vierten ist die Obliteration überall beendet.

Einem fötalen vorzeitigen Verschluss begegnet man mitunter bei Atresie des Pulmonalostiums. Es geschieht das deshalb, weil der *Botalli*'sche Gang so wenig Blut von der Pulmonalarterie empfängt, dass eine Obliteration vor sich gehen kann.

Offenbleiben des Ductus Botalli hat bald mechanische Gründe, bald hat man es mit angeborenen Anomalien der Gefässwand zu thun, welche zu Wucherungs- und Obliterationsvorgängen wenig geneigt erscheinen. So hat *Rokitansky* eine ausgeprägt arterielle Structur am offenstehenden *Botalli*'schen Gang nachgewiesen, und auch die Bemerkung von *Gerhardt* ist hier am Platz, nach welcher ein offengebliebener *Botalli*'scher Gang nicht selten ungewöhnliche Länge besitzt. Mechanische Ursachen für das Offenbleiben des Ductus Botalli haben wir in vorausgehenden Abschnitten bereits mehrfach zu nennen gehabt, denn man trifft sie bei verschiedenen angeborenen Herzfehlern dann an, wenn die Nothwendigkeit eintritt, dass die Lungenarterienbahn Blut aus der Aorta oder umgekehrt die Aorta Blut aus der Lungenarterie empfängt. Zuweilen scheinen auch Atelectase der Lungen und Pneumonie in den ersten Lebenstagen ein Offenbleiben zu begünstigen, indem sie das Fortbestehen der fötalen Blutströmung aus der Pulmonalis zur Aorta befördern.

Die Gestalt des Ductus ist nicht selten unverändert. In manchen Fällen kommen jedoch an ihm aneurysmatische Erweiterungen vor. Auch findet man mitunter die Aortenmündung ungewöhnlich und trichterförmig erweitert. In selteneren Fällen ist der Ductus so sehr verkürzt, dass Aorta und Pulmonalis durch eine Lücke unmittelbar mit einander in Verbindung zu stehen scheinen. Uebrigens kommen — beiläufig bemerkt — solche Lücken auch vor, ohne dass dieselben aus dem Ductus Botalli hervorgegangen sind, wofür *Fräntzel* eine gute Beobachtung mitgetheilt hat.

f) Angeborene Verengerung oder Atresie am Aortenostium ist nicht häufig. *Rauchfuss*, welcher dieses Vorkommniss 1869 einer monographischen Bearbeitung unterzogen hat, konnte im Ganzen 33 Beobachtungen sammeln. Bald geht es aus einer fötalen Endo- und Myocarditis hervor, bald ist es Folge von mangelhafter Entwicklung und anomalen Theilungsvorgängen am Truncus arteriosus communis. Nach *Rauchfuss* ist im ersteren Falle die Kammerscheidewand geschlossen; das Foramen ovale dagegen bleibt nothwendigerweise offen, um das Blut theilweise aus dem linken Herzen in das rechte abzuleiten. Die Entzündung muss jenseits des dritten Fötalmonates verlegt werden. Sind Entwicklungsstörungen im Spiel, so findet man die Kammerscheidewand offen und meist handelt es sich dabei um Atresie, seltener um Stenose des Aortenostiums. Sehr gewöhnlich kommen zugleich Verengerung an dem linken venösen Ostium und Verbildung oder Entzündung an der Mitralklappe vor.

Besteht Atresie des Aortenostiums, so kommt es zur Atrophie des linken Ventrikels, welche bei gleichzeitig vorhandener Verengerung des Mitralostiums besonders hochgradig sein wird. Die Blutströmung im Aortensystem ist kaum anders möglich, als dass die Aorta descendens und von ihr aus rückläufig der Aortenbogen unter Vermittlung des Ductus arteriosus Botalli Blut aus der Pulmonalarterie empfangen. Das rechte Herz und namentlich der rechte Vorhof lassen Umfangszunahme erkennen, da sie mit einem ungewöhnlich grossen Blutquantum zu arbeiten haben.

g) Angeborene Verengerung und Atresie am linken venösen Ostium kommen selten vor. Der Zustand kann mit Insufficienz der Mitralklappe verbunden sein. Meist finden sich zu gleicher Zeit Defecte im Kammer- und Vorkammerseptum.

h) Als Transposition der Herzarterienstämme benennt man den Zustand, bei welchem die Aorta aus dem rechten und die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringen. Man findet daher das Foramen ovale offen, denn nur so ist es möglich, dass Blut aus dem rechten Vorhof in den linken hinüberfliesst und theilweise in den Lungen arterialisirt wird. Häufig kommen auch Defecte in der Kammerscheidewand vor.

Die Circulation ist wenig gestört, wenn sich mit Transposition der Arterienstämme auch eine solche der Venen verbindet.

Mitunter kommt Transposition der Venenstämme allein vor. Auch hier kann die Circulation nur dann bestehen, wenn das Foramen ovale offen bleibt.

In Bezug auf andere Anomalien muss auf die anatomischen Lehrbücher verwiesen werden.

III. Symptome und Diagnose. Unter den Symptomen bei angeborenen Herzklappenfehlern hat man genau so wie bei erworbenen zwischen Allgemein- und Localsymptomen zu unterscheiden. Rücksichtlich der ersteren stimmen sie vielfach darin überein, dass sie zu so hochgradiger Cyanose führen, wie man sie sonst kaum jemals zu sehen bekommt. Freilich muss bemerkt werden, dass dieses hervorstechende Symptom nicht constant ist. Während es in manchen Fällen von der ersten Lebensstunde an die Aufmerksamkeit der nächsten und weiteren Umgebung auf sich zieht, kommt es in anderen erst in späteren Lebensjahren zum Vorschein oder es stellt sich bei noch anderen nur zeitweise dann ein, wenn körperliche oder geistige Aufregungen vorausgegangen sind, oder sich die Kranken dem Einflusse kalter Luft ausgesetzt haben.

Fig. 48.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei angeborener Pulmonalstenose und Insufficienz, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Meist erreicht die Cyanose ungewöhnlich hohe Grade, so dass die Haut wie mit blauer Farbe überzogen oder tuchblau erscheint. Derartige Veränderungen der Haut müssen auch dem Laien auffallen, weshalb die Patienten oft in kleinen Orten oder bei ihren nächsten Nachbaren wegen ihres absonderlichen Aussehens besondere Beinamen erhalten. An der Cyanose sind weniger die grossen Hautvenen als vielmehr die feineren Hautgefässe betheiligt.

Als Grund der Cyanose hat man Stauung und Verlangsamung der Blutströmung im Gebiet der Hohlvenen anzusehen. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass sie durch die Vermischung von venösem Blut des rechten Ventrikels mit arteriellem des linken Herzens entstehe, welche durch Defecte in den Scheidewänden des Herzens ermöglicht werde, so lässt sich dagegen einwenden, dass man mitunter Cyanose in solchen Fällen vermisst hat, in welchen die Kammerscheidewand vollkommen fehlte, dass sie sich aber bei solchen Personen fand, bei denen Defecte der Kammerscheidewand nicht bestanden. Auch wird mit Recht eine von *Brechet* beschriebene Beobachtung angeführt, in welcher die linke Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang, so dass der linke Arm ausschliesslich venöses Blut empfing, und dennoch wurde an ihm Cyanose vermisst.

Sehr häufig kommen Kinder mit angeborener Pulmonalstenose asphyktisch und blauroth zur Welt. Ist die Athmung in den Gang gebracht, so

verliert sich die Cyanose einigermaassen und tritt nur beim Schreien stärker hervor. Auch im Verlauf von ernsteren Erkrankungen, welche mit Anaemie verbunden sind, kann die Cyanose verschwinden. Derartige Kinder sind zu convulsiven Anfällen geneigt; auch kommen asthmaartige und Stickanfälle zur Beobachtung, welche zuweilen unmittelbar zum Tode führen.

Der Radialpuls ist in der Regel wenig gefüllt. In einigen Beobachtungen hat man ihn links schwächer als rechts gefunden *(Biermer)*.

Bei der sphygmographischen Untersuchung des Pulses wird man kaum etwas Charakteristisches ausfindig machen. Fig. 43 giebt die Curve des Mädchens wieder, auf welche sich die folgenden Fig. 44—46 beziehen.

Fig. 44.



Gesichtsausdruck eines 17jährigen Mädchens mit angeborener Cyanose in Folge von congenitaler Pulmonalstenose und Insufficienz.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Meist bleibt späterhin die körperliche Entwicklung zurück. Man bekommt es mit schwächlich gebauten, fettarmen und muskelschwachen Individuen zu thun. Auch in der Ausbildung der Geschlechtstheile spricht sich unverkennbar ein Zurückbleiben aus. Desgleichen leidet oft die geistige Entwicklung noth und die Kranken leben still und apathisch für sich hin.

Zuweilen bilden sich Glotzaugen. Vielfach sind die blau verfärbten Lippen, ebenso die Nase auffällig aufgeworfen (vergl. Fig. 45). Nach *Förster* sollen dabei seröse Transsudationen im Spiel sein.

Untersuchungen der Netzhaut liegen von *Bouchut* und *Gatti* vor. Man fand die Opticuspapille congestionirt, die Venen der Netzhaut erweitert und geschlängelt, Arterien und Venen von gleich rother Farbe.

An den Fingern beobachtet man kolbenförmige Auftreibungen der Nagelglieder, so dass man sie mit dem Aussehen eines Trommelschlägers verglichen hat; auch werden die Finger mitunter klauen- oder krallenartig gekrümmt gehalten. Die Cyanose ist auch unter den Nägeln ausserordentlich stark ausgebildet; die Nägel erscheinen häufig lang, hart und verdickt. Mehrfach ist grosse Neigung zu Panaritien aufgefallen. An den Zehen kommen die gleichen Veränderungen vor (vergl. Fig. 46).

Die Kranken klagen oft über starkes Frösteln. Ihre Haut fühlt sich kühl an und die Achselhöhlentemperatur ist abnorm niedrig. Ob dem auch eine starke Erniedrigung der Mastdarmtemperatur entspricht, bedarf ausgedehnterer Untersuchungen.

Viele Kranken verrathen ausgesprochene Neigung zu Blutungen, welche bald aus der Nase, bald aus dem Zahnfleisch, bald endlich aus den Bronchialwegen oder Lungen erfolgen. Eine ganz besondere Praedisposition

Fig. 45.



Kolbenförmig aufgetriebene Nagelglieder bei angeborener Cyanose.
Die gleiche Patientin wie in Fig. 44. Nach einer Photographie.

besteht zu chronischen tuberculösen Erkrankungen der Lungen, weshalb ein grosser Theil der Kranken unter Erscheinungen von Lungenschwindsucht zu Grunde geht. Man bringt diesen Umstand damit in Zusammenhang, dass die Lungen in der Regel sehr wenig Blut empfangen, und daher zu entzündlichen Veränderungen geneigt, besonders aber wenig resistenzfähig sind. Meist beginnen die Lungenveränderungen linkerseits und gewöhnlich bleiben sie links stärker entwickelt als rechts. Seltener treten Stauungserscheinungen und Oedeme auf, welchen die Kranken erliegen.

Das äussere Bild der angeborenen Cyanose ist begreiflicherweise so auffällig, dass beim ersten Blick der Verdacht auf einen angeborenen Herzfehler hingelenkt wird. Welcher Art der letztere ist, lässt sich, wenn überhaupt, nur aus den localen Veränderungen am Herzen selbst erkennen. Ganz ausschliesslich ist man selbstverständlich auf letztere in solchen Fällen

angewiesen, in welchen Cyanose fehlt. Allein auch in Bezug auf die Localveränderungen ist hervorzuheben, dass sie nicht selten vieldeutiger Art sind und in manchen Fällen fehlen, so dass erst die Section einen angeborenen Herzfehler aufdeckt.

a) Angeborene Stenose oder Atresie am Conus arteriae pulmonalis, am Ostium pulmonale oder an der Lungenarterie selbst führt zu den Bd. I, pag. 61 begründeten Symptomen, und man bekommt es demzufolge mit einem systolischen Geräusche (am lautesten im zweiten linken Intercostalraum, häufig als systolisches Frémissement zu fühlen), mit Dilatation des rechten Herzens (grosse Herzdämpfung über den rechten Sternalrand gehend) und Hypertrophie der rechten Herzhälfte zu thun (häufig Vorwölbung der Herzgegend). Das Geräusch ist nicht selten so laut, dass es sich weit über die Grenzen der Herzdämpfung fortpflanzt und selbst über der hinteren Thoraxfläche zu vernehmen ist. Mitunter hört man es auch in den Halsarterien, namentlich häufig und intensiv linkerseits, dagegen verschwindet es zuweilen, wenn die Blutstromgeschwindigkeit langsam ist. Nach *Schede* soll ein fortgeleitetes Geräusch in den Carotiden nur dann vorkommen, wenn neben der Pulmonalstenose noch ein Defect in der Kammerscheidewand besteht. Gerade diese Fälle sollen prognostisch günstiger sein, denn bei fehlendem Defect der Ventrikelscheidewand sah *Rokitansky* die Kinder höchstens 13 Monate alt werden. Ist neben dem Pulmonalfehler noch ein Offenbleiben des Ductus Botalli vorhanden, so soll sich dasselbe nach *François Frank* stets durch ein lautes systolisches Geräusch am vierten Brustwirbel verrathen.

Fig. 46.



Kolbenförmig aufgetriebene Zehen.
Von der gleichen Patientin, auf welche sich die Fig. 43—45 beziehen.

Besteht neben Stenose des Pulmonalostiums noch angeborene Insufficienz der Pulmonalklappen, so erkennt man dies an einem diastolischen Geräusch im zweiten linken Intercostalraum. Bei reiner Stenose des Pulmonalostiums ist der zweite (diastolische) Pulmonalton ungewöhnlich schwach (vergl. Bd. I, pag. 62), hat dagegen die Stenose am Conus arteriae pulmonalis ihren Sitz, so soll der diastolische Pulmonalton nach *Clifford Albutt* gerade besonders pauckend sein.

b) Defecte in der Vorkammerscheidewand bestehen nicht selten, ohne sich durch irgend welche Symptome während des Lebens zu verrathen, und es gilt dies selbst für grosse Defecte. *Duroziez* beispielsweise, welcher eine grössere Zahl von Beobachtungen zusammengestellt hat, fand

rein zufällig eine grosse Lücke bei einer 76jährigen Frau, welche einem Erysipel erlegen war.

Unter anderen Umständen treten Symptome eines angeborenen Fehlers an den Herzostien so sehr in den Vordergrund, dass man einen Defect in der Vorkammerscheidewand zwar erfahrungsgemäss vermuthen, aber nicht diagnosticiren kann.

In einer dritten und seltenen Gruppe können ungewöhnliche Zufälle den Verdacht auf derartige Defecte hinlenken. So hat *Reisch* einen Fall von Mitralklappeninsufficienz beschrieben, in welchem positiver Halsvenenpuls beobachtet wurde. Letzterer entstand jedoch nicht durch eine begleitende Tricuspidalklappeninsufficienz, sondern dadurch, dass bei der Systole das aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof regurgitirte Blut durch ein offen gebliebenes Foramen ovale in den rechten Vorhof gelangte und von hier aus in die Vena cava superior drang. Auch *Rosenstein* hat eine ähnliche Beobachtung gemacht. *Cohnheim* ferner berichtet über einen Fall, in welchem sich an Thrombose einer Vene der unteren Extremität tödtliche Embolie in eine Arteria fossae Sylvii angeschlossen hatte. Ein offen gebliebenes Foramen ovale hatte die Möglichkeit gewährt, dass abgebröckelte Stücke des Venenthrombus, welche unter Vermittlung der unteren Hohlvene in das rechte Atrium gelangt waren, in den linken Vorhof und von hier in das Aortensystem fortgeschwemmt wurden.

Endlich kann es zu Geräuschen am Herzen kommen, welche mit der Systole der Vorkammern coincidiren, demnach praesystolischer Natur sind und in der Höhe des dritten bis vierten linken Rippenknorpels am lautesten zu sein pflegen, obschon sie sich nicht selten an alle Herzostien fortpflanzen.

Theoretisch übrigens wäre denkbar, dass sich die genannten Erscheinungen zeitweise und nur dann einstellten, wenn der Druck im rechten oder linken Vorhof abnorm hoch wird, je nachdem es zu Stauungsvorgängen im Gebiete der Pulmonalarterie oder der Aorta gekommen ist, so dass Blut durch die Septumlücke aus dem unter höherem Blutdruck stehenden Vorhof in das andere Atrium hinüberströmt.

c) Bei Beurtheilung der klinischen Erscheinungen, welche Defecte der Kammerscheidewand im Gefolge haben, können begreiflicherweise nur solche Fälle verwerthet werden, in welchen es sich um isolirt bestehende Defectbildungen handelt. Die Verhältnisse werden complicirter und lassen sich nicht mehr gut auseinander halten, wenn noch andere congenitale Herzfehler oder entzündliche Veränderungen im Spiel sind.

Reine Beobachtungen der zuerst genannten Gattung sind nicht häufig. Fälle, in welchen die Defectbildung nur von geringem Umfange ist, verlaufen ohne Symptome und kommen als gelegentliche Sectionsbefunde zur Beobachtung. Aber auch bei umfangreichen Lücken können Symptome ganz und gar vermisst werden. Kommt es zu Circulationsstörungen, so werden dieselben darin bestehen, dass der linke Ventrikel bei der Systole einen Theil seines Blutes in die rechte Kammer hineintreibt. Es entstehen also die physikalischen Folgen einer Insufficienz der Mitralklappe, nur dass hierbei das Gebiet der Lungenvenen und Lungenarterie übergangen und der rechte Ventrikel direct in Anspruch genommen wird. Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels sind nothwendige Folgen. Dazu kommt ein systolisches Geräusch über dem rechten Ventrikel. Aber man sieht, dass diese Erscheinungen zu unbestimmter Natur sind, um aus ihnen eine sichere Diagnose zu wagen.

d) Angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe führt zu systolischem Geräusch und Venenpuls. Auch bei Verengerung und Atresie des Ostiums atrio-ventriculare dextrum wird systolisches Geräusch

beschrieben. Man würde demnach den Zustand leicht mit angeborener Pulmonalstenose verwechseln können, wenn nicht Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens fehlten, und das Geräusch in der Höhe des vierten bis fünften Rippenknorpels, nicht aber im zweiten linken Intercostalraum am lautesten wäre.

e) Die Circulationsstörungen, welche bei Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli entstehen, lassen sich leicht theoretisch construiren. Offenbar wird bei jeder Systole des Herzens Blut aus der Aorta zur Lungenarterie hinüberfliessen, so dass das Gebiet der letzteren mit Blut überladen wird. Daraus müssen Druckerhöhung im Bereich der Lungenschlagader, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und zweiter klappender Pulmonalton hervorgehen. Auch ist die Möglichkeit zur Entstehung von systolischen Geräuschen gegeben. Begreiflicherweise wird man diese Symptome nur dann in vollendeter Reinheit finden, wenn die Anomalie als selbstständiges Leiden besteht.

Man hat sich demnach auf folgende Erscheinungen gefasst zu machen: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; starke Hebung des unteren Brustbeinabschnittes; Verstärkung des zweiten Pulmonaltones; systolisches Geräusch, eventuell Frémissement über dem Herzen. Das Geräusch kann sich in die Halsarterien fortsetzen, wobei die Fortleitung besser in die linke als in die rechte Carotis erfolgt. Mitunter findet man, wie *Gerhardt* betont, Hervorwölbung und längliche Dämpfung im zweiten linken Intercostalraum, welche der erweiterten und lebhaft pulsirenden Pulmonalarterie entsprechen. Durch abnorm starke Spannung der Pulmonalis kann es hier zu einem autochthonen systolischen Geräusche und Frémissement kommen. Bei aneurysmatischer Erweiterung des Ductus hat man Störungen der Stimmbildung beobachtet und sie auf Zerrung des Nervus recurrens zurückgeführt. Die Erscheinungen bestanden entweder von Geburt an, oder sie kamen erst in Folge besonderer Schädlichkeiten in späteren Lebensjahren zur Entwicklung. Man sollte übrigens erwarten, dass zwischen der Grösse der Welle des Pulses in der Radialarterie und Cruralis ein erhebliches Missverhältniss bestünde, da der letzteren ein Theil des Aortenblutes verloren geht, und vielleicht wird man dieses Zeichen in zweifelhaften Fällen diagnostisch verwerthen können.

Die restirenden angeborenen Herzfehler sind meist einer localen Diagnose während des Lebens nicht zugänglich.

IV. Prognose. Die Prognose angeborener Herzfehler ist nicht günstig. Gewöhnlich erfolgt der Tod schon sehr früh, oft unmittelbar nach der Geburt. Bei angeborener Pulmonalstenose tritt er meist vor Ablauf des zweiten Lebensdecenniums ein, so dass es zur Ausnahme gehört, wenn die Kranken das 25ste Lebensjahr überschreiten. Einer Heilung sind die Zustände nicht fähig und meist nehmen die Circulationsstörungen bald überhand. Ein Theil der Kranken geht unter Erscheinungen von Lungenschwindsucht zu Grunde. In anderen Fällen bereiten intercurrente Krankheiten oder Stauungserscheinungen dem wenig resistenzfähigen Organismus den Untergang. Auch tritt mitunter der Tod unter convulsiven Zufällen ein.

V. Therapie. Bei der Behandlung hat man sich vornehmlich auf diätetische Vorschriften zu beschränken. Man bewahre die Kranken vor körperlichen und geistigen Aufregungen, gebe ihnen eine nahrhafte und leichte Kost, suche sie durch kalte Abreibungen abzuhärten und vermeide durch

zweckmässige Kleidung und durch Bewegung in freier Luft jede Gelegenheit zu Erkältungen. Besondere Zufälle sind nach bekannten Regeln symptomatisch zu behandeln. Gegen Cyanose hat man Sauerstoffeinathmungen und comprimirte Luft empfohlen.

6. Herzthrombose. Thrombosis cordis.

I. Anatomische Veränderungen. Fast in jeder Leiche werden in den Herzhöhlen Gerinnsel angetroffen. Bald stellen diese blutig gefärbte, lockere Cruorgerinnsel dar, bald bekommt man es mit gelblich-grauen, elastischen, mitunter wie oedematös aussehenden Fibrin- oder Speckhautgerinnseln zu thun. Am häufigsten finden sich letztere im rechten Vorhof und rechten Ventrikel, während sie in den Räumen der linken Herzhälfte vielfach ganz vermisst werden. An solchen Leichen dagegen, bei welchen der Todeskampf lange Zeit gedauert hat, wird man ihnen auch innerhalb des linken Herzens begegnen.

Diese Fibringerinnsel sind ohne klinische Bedeutung. Sie entstehen während der Agonie oder unmittelbar nach dem Tode, wenn in Folge der erlahmenden Herzthätigkeit die Möglichkeit zur Fibrinabscheidung gegeben wird. Man hat sie daher auch sehr treffend mit dem Namen der Sterbegerinnsel belegt.

Aber nicht immer hat man dieser Anschauung über ihre Entstehung gehuldigt und die Aerzte früherer Jahrhunderte, welche ihnen eine vitale Genese zuschrieben, hielten sie für ausserordentlich wichtige und gefahrvolle Bildungen. In vielen Fällen mussten sie dazu herhalten, um dunkle Todesfälle zu erklären, und es ging die Phantasie mitunter soweit, dass man sie als Schlangen und Würmer im Herzen auffasste. Gewöhnlich benannte man sie als Herzpolypen, wobei man sie mit polypösen Wucherungen in der Nase oder Uterushöhle verglich.

Die Menge der Sterbegerinnsel unterliegt beträchtlichen Schwankungen. Besonders reichlich pflegen sie bei Erkrankungen des Respirationstractes vorzukommen, vor Allem bei fibrinöser Pneumonie. Sie füllen die Höhlen des rechten Herzens mitunter so aus, dass dieselben prall gespannt erscheinen, und nicht selten erstrecken sie sich weit in die Hauptstämme der grossen Herzgefässe hinein. Auch kann man auf ihrer äusseren Fläche häufig Abdrücke der Semilunarklappen, oder auf der der Ventrikelwand zugekehrten Seite solche der Trabeculae carneae erkennen. In vielen Fällen entbehren sie vollkommen eines blutigen Colorits, in anderen erscheinen sie stellenweise blutig gesprenkelt und gefasert, und relativ häufig hat man Gelegenheit, auf ihrer unteren Fläche einen rothen Cruorstreifen wahrzunehmen. Sie sind offenbar nicht bei allen Krankheiten von gleicher Beschaffenheit, denn man wird auch bei oberflächlicher Betrachtung Unterschiede in Farbe, Durchsichtigkeit und Consistenz unschwer erkennen. Bei Icterus beispielsweise findet man auch an ihnen deutlich eine icterische Verfärbung, während sie bei Leukaemie eine sehr weiche, schmierige, eingedickte und eiterähnliche Beschaffenheit annehmen.

Mit diesen Sterbegerinnseln haben die uns hier beschäftigenden Herzthromben nichts gemein. Auch ihnen hat man den Namen der Herzpolypen beigelegt, sie aber als wahre Herzpolypen den falschen Herzpolypen oder Sterbegerinnseln gegenübergestellt. Meist lassen sich Herzthromben und Sterbegerinnsel leicht von einander unterscheiden. Die Sterbegerinnsel sind überall unschwer von der Ventrikelwand ablösbar, und auch da, wo sie mit wurzelartigen Verästlungen in die Maschen zwischen den Fleischbalken hineingreifen, kann man sie ohne grosse Mühe und namentlich ohne Verletzung des Endocardes herausziehen. Dagegen sind Herzthromben fest mit dem Endocard verlöthet. Sie lassen sich nicht ohne Gewalt entfernen, und es bleibt danach auf dem Endocard ein Substanzverlust zurück. Auch in Aussehen und Consistenz bieten sie gegenüber den Sterbegerinnseln grosse Verschiedenheiten dar. Sie stellen mehr harte, bröckelige oder faserige

Massen dar, welche von graurother, rothbrauner oder mattgrauer Farbe sind. Je älter sie sind, um so entfärbter erscheinen sie, und dementsprechend werden bei grösseren Thromben die oberflächlichen Schichten am meisten blutroth verfärbt sein. Ihre Oberfläche sieht häufig gerippt aus, entsprechend verschiedenen Zeiten der Fibrinabscheidung. Mitunter kommt in ihrem Inneren Erweichung vor, wobei sich hier ein puriformes oder weinhefefarbenes, chocoladeartiges, braunrothes Fluidum bildet, so dass der Thrombus den Eindruck einer Cyste hervorruft. Man hat dann wohl auch von Eitercysten oder fibrinösen Cysten des Herzens gesprochen. Doch handelte es sich hierbei niemals um eine wirkliche Eiterbildung, denn bei mikroskopischer Untersuchung findet man nur ganz vereinzelte, meist verfettete Rundzellen, welche aus dem erweichten Thrombus herstammen; daneben kommen mehr oder minder reichliche Mengen von Haematoidin, körnig oder in Krystallform, und körniger Detritus vor. Seltener entwickeln sich Verkalkungen an den Herzthromben, und es gehören wohl hierher Fälle, welche man früher als Herzsteine beschrieben hat.

Herzthromben zeigen bestimmte Lieblingssitze. Besonders oft trifft man sie in den Vorhöfen und hier wieder in den Herzohren an, während sie in den Ventrikeln namentlich oft nahe der Spitze des Herzens zur Ausbildung gelangen. Auch zeigt die rechte Herzhälfte grössere Neigung zur Bildung von Herzthromben, obschon dem einzelne Autoren widersprochen haben. Die Zahl der Herzthromben unterliegt grossen Schwankungen; man kennt Fälle, in welchen sie bis zu vierzig *(Lebert)* in einer Herzhöhle vorhanden waren. Besonders zahlreich pflegen Thromben mit centraler Erweichung aufzutreten. Auch ihr Umfang lässt grossen Wechsel erkennen, denn von der Grösse eines Stecknadelknopfes oder einer Erbse können sie bis über hühnereigross werden, so dass sie gefahrvolle Beengungen der Herzhöhlen herbeiführen. Kleinere Thromben liegen mitunter zwischen Fleischbalken des Herzens so versteckt, dass man sie nur dann erkennt, wenn man den Herzmuskel in horizontale Querschnitte zerlegt hat. Mitunter wachsen Thromben von ihrem Entstehungsorte aus nicht allein in das zugehörige Herzlumen hinein, sondern durchdringen das nächste Ostium und wuchern im benachbarten Herzraume weiter.

So berichtet *Rindfleisch* über eine Beobachtung, in welcher ein vom linken Herzohr ausgehender Thrombus durch das verengte Mitralostium durchgewachsen war, hier eine halsartige Einschnürung zeigte und dann in dem linken Ventrikel von Neuem zu einem dickeren Körper anschwoll. Es kann jedoch die Fortsetzung des Thrombus noch viel weiter gehen. *Nobiling* beschrieb beispielsweise aus dem Demonstrationscurse *v. Buhl's* einen Fall, in welchem sich Herzthrombose durch die ganze Aorta bis in die Arteriae iliacae fortgesetzt hatte und auch in die Seitenäste der Aorta hineindrang.

Die Gestalt der Thromben wechselt. Man bekommt es in manchen Fällen mit gestielten und geschwulstartigen Massen zu thun, auf welche die Bezeichnung Herzpolypen ganz besonders trefflich passt. Rechts gehen dieselben oft vom Septum atriorum in der Gegend des Foramen ovale aus. In anderen Fällen stellen sie kugelige oder knollige Tumoren dar, welche mit verästelten Wurzelfäden in das Maschenwerk der Fleischbalken des Herzens hineingreifen und hier festhaften. Man beobachtet dieselben am häufigsten nahe der Herzspitze. *Laennec* benannte diese Form von Herzthromben als Végétations globuleuses. Am seltensten wiegt bei Entwicklung von Herzthromben die Ausbreitung nach der Fläche vor, so dass man es mit einer Art von tapetenförmiger und pseudomembranöser Auskleidung auf der

Innenfläche des Herzens zu thun bekommt. *v. Recklinghausen* hat zuerst freie Thromben in den Vorhöfen des Herzens beschrieben, sogenannte Kugelthromben, und späterhin hat *Hertz* zwei ähnliche Beobachtungen bekannt gemacht.

Ausser Herzthromben findet man in den Leichen häufig embolische Veränderungen, welche, je nach dem Sitze der Herzthromben, bald im Gebiet der Lungenarterie, bald im Aortensystem bestehen, weil sie in der Herzthrombose ihren Ursprung finden.

II. Aetiologie. Bei der Bildung von Herzthromben nehmen die Endothelien des Endocardes eine ganz besonders hervorragende Stellung ein. So lange sie unversehrt sind, ist eine thrombotische Abscheidung nicht möglich, während sie nach vorausgegangener Verfettung und Losstossung der Endothelien sofort vor sich gehen kann. Wenn sich bei vielen Herzkrankheiten Thromben in den Herzhöhlen finden, so wird man das nach dem Gesagten leicht begreifen, da in der Regel das Endocard an den Veränderungen Theil nimmt. Auch bei langwierigen und schwächenden Krankheiten können die Endothelien des Endocardes einer Verfettung und Losstossung anheimfallen. Es können aber ausserdem noch gewisse andere Umstände die Abscheidung begünstigen. Vor Allem hat man dahin die Verlangsamung der Blutströmung zu rechnen, woher man sich Thrombose gerade an solchen Stellen entwickeln sieht, an welchen Stagnation des Blutes am ehesten möglich ist, wie in den Herzohren und Recessus der Fleischbalken. Möglicherweise übt auch die Verlangsamung des Blutstromes auf die Ernährung der Endothelien einen schädigenden Einfluss aus, so dass, wenn jene primär besteht, diese secundär zur Entstehung kommt und die Thrombenbildung erst ermöglicht.

Als begünstigende Momente werden noch von manchen Autoren angeführt: krankhafte Vermehrung des Fibrins im Blute (Hyperinosis) und vermehrte Neigung eines an sich unveränderten Blutes zu Fibrinniederschlägen (von *Vogel* als Inopexie benannt), doch ist über diese beiden Zustände nichts Sicheres bekannt.

Man begegnet Herzthromben bei vielen Herzkrankheiten, z. B. bei Pericarditis, Fettherz, Myocarditis, Herzaneurysmen, Klappenaneurysmen und Endocarditis. Bei letzterer Krankheit überdecken die Thromben die endocarditischen Vegetationen, wie das früher beschrieben worden ist. Eine Bildung von Thromben ist, wie schon erwähnt, um so eher zu erwarten, je mehr verlangsamt der Blutstrom ist, und es kann sich daher ereignen, dass eine Verlangsamung der Herzthätigkeit durch Digitalisgebrauch Veranlassung zur Herzthrombose abgiebt.

Bei fieberhaften und fieberlosen Krankheiten, welche mit starken Säfteverlusten verbunden sind, gelangen wie in den peripheren Venen, so auch in den Herzhöhlen Herzthromben zur Entwicklung, — marantische Thrombose.

v. Bamberger giebt an, dass Abbröcklungen von Venenthromben, welche mit dem Blutstrome in das rechte Herz fortgeschwemmt sind, hier festhaften und sich zu wahren Herzthromben umbilden können. Von neueren Autoren ist diese Annahme mehrfach bestätigt worden, doch müssen wir auch hier zunächst Veränderungen der Endothelien des Endocardes durch mechanischen oder chemischen Reiz voraussetzen.

III. Symptome. In vielen Fällen besteht eine Herzthrombose vollkommen verborgen und wird erst bei der Section als ein fast zufälliger Leichenbefund entdeckt, — latente Herzthrombose.

In anderen Fällen versteckt sich die Veränderung am Herzen hinter den Zeichen von Herzschwäche. Man beobachtet alsdann: schwachen Spitzenstoss, leise Herztöne, unregelmässige Herzbewegungen, Ohnmachtsanwandlungen, Schwindelgefühl, Augenflimmern, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Kälteempfindung in den Extremitäten, Ameisenkriechen auf der Haut, Kälte, Blässe und Livor der Haut, Athmungsnoth ohne nachweisbare Veränderungen an den Lungen u. s. f.

In einer dritten Reihe von Fällen treten Embolien auf, welche bald als haemorrhagischer Infarct in den Lungen, bald in den Extremitätenarterien, oder in die Arterien von Nieren, Milz, Gehirn u. s. f. zu Stande kommen.

In noch anderen Fällen kommt es zu Erscheinungen eines Herzklappenfehlers, dann nämlich, wenn ein Herzthrombus bis in ein Herzostium hineinragt und dieses verengt oder die Entfaltung von Klappen auf mechanischem Wege behindert.

Endlich kann plötzlicher Tod auftreten. Es geschieht dies dann, wenn ein Herzostium durch losgelöste Stücke des Thrombus plötzlich verstopft wird, oder wenn der Thrombus so sehr gewachsen ist, dass er ein Herzostium verlegt.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft nur wenige Tage, kann sich aber in anderen Fällen über mehrere Monate hinziehen.

IV. Diagnose. Eine sichere Erkennung der Herzthrombose ist fast nie möglich, so dass man bei der Diagnose meist über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt. Zwar haben *Richardson* und *Gerhardt* die diagnostischen Grundsätze zu befestigen gesucht, aber offenbar ist der erstere der genannten Autoren von Künstelei nicht frei geblieben, während die von dem letzteren angegebenen Symptome nicht unzweideutig sind. Wenn man Gelegenheit gehabt hat, die Krankheit täglich sorgfältig zu verfolgen, so kann in Anbetracht der Aetiologie und bei dem Auftreten wiederholter Embolien und plötzlicher Stenose des venösen Ostiums eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich werden. *Gerhardt* legt grosses Gewicht auf das Entstehen eines systolischen Geräusches und Frémissements über der Pulmonalis, welche durch Druck des mit Thromben erfüllten und dilatirten linken Herzohres verursacht sein sollen. Da aber alle die genannten Erscheinungen nur selten zusammentreffen, so begreift man, dass man nur ausnahmsweise in die Versuchung zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen wird.

V. Prognose. Die Vorhersage ist eine ungünstige, denn Heilung zu erzielen ist man nicht im Stande, zudem zeigen Thromben Neigung zum Wachsen, und Embolien oder Obstructionen der Herzostien werden nicht ausbleiben. Bei kleineren Thromben könnte man zwar versucht sein, eine Abbröcklung und Embolisirung von nicht lebenswichtigen Arterien für eine Art von Naturheilung anzusehen, doch bilden sich meist an der Abbröcklungsstelle neue Niederschläge und geben damit eine weitere Quelle für Embolien ab.

VI. Therapie. Von therapeutischen Grundsätzen kann man kaum sprechen, weil die Krankheit einer sicheren Diagnose nicht zugänglich ist. Man wird sich meist darauf zu beschränken haben, Zustände von Herzschwäche

mit Excitantien zu bekämpfen und anderen Zufällen symptomatisch entgegenzutreten. Von älteren Autoren sind mehrfach Mittel empfohlen worden, um Herzthromben aufzulösen (Ammonium carbonicum, Kali- und Natro nsalze, Seife u. s. f.), doch darf man einmal die lösende Wirkung dieser Mittel mit Recht bezweifeln, und ausserdem findet sich meist keine Indication für Anwendung der genannten Mittel.

Anhang: *a)* Geschwülste des Endocardes Man hat an dem Endocard Myxome, Gummiknoten, Sarcome und Enchondrome beschrieben. Der Diagnose sind diese Dinge kaum jemals zugänglich, denn entweder bleiben sie ihrer Kleinheit oder Lage wegen latent oder sie wuchern gegen Herzostien und Herzklappen und bedingen Insufficienz oder Stenose des Klappenapparates, wobei aber meist die eigentlichen Ursachen der Herzklappenfehler während des Lebens unerkannt bleiben, oder es kommt durch Abbröcklung von Geschwulsttheilchen zu embolischen Veränderungen.

b) Degenerative Veränderungen am Endocard (Verfettung, Verkalkung, schleimige Degeneration) sind ohne klinische Bedeutung.

c) Das gleiche gilt für atrophische Vorgänge. Dieselben führen zur Fensterung der Klappen, d. h. zu Spaltenbildung zwischen dem freien Rande und den Schliessungslinien der Semilunarklappen, was Functionsstörungen deshalb nicht nach sich zieht, weil bei dem Klappenschluss dieser Theil der Klappen nicht in Betracht kommt.

d) Zu den angeborenen Klappenanomalien hat man vornehmlich überzählige, unterzählige Klappen und Bildungshemmungen zu rechnen. Ueberzählige Klappen kommen nicht selten vor. Sie finden sich häufiger an den Semilunar-, als an den Zipfelklappen und nach *Cruveilhier* öfter an den Klappen der Pulmonalis als an denjenigen der Aorta. An der Pulmonalarterie hat man bis fünf Klappen angetroffen. Mitunter sind die Klappen verbildet; zuweilen findet sich die eine oder die andere nur als kleiner Wulst angedeutet. Auch kommen sie nicht selten in verschiedener Höhe zu liegen. Unter diesen Umständen kann sich die Klappenanomalie mit Schlussunfähigkeit der Klappen verbinden und führt zu dem Symptomenbilde eines angeborenen Herzklappenfehlers. Aber auch andere congenitale Herzfehler kommen im Verein mit der bezeichneten Klappenanomalie vor. Einer Erkennung während des Lebens sind solche Veränderungen nicht zugänglich.

Mitunter ist die Zahl der Klappen abnorm gering. Functionsstörungen würden sich dabei nur dann umgehen lassen, wenn die vorhandenen Klappen ungewöhnlich gross sind und dadurch trotzdem das Ostium zum Verschluss bringen. Andernfalls müsste Insufficienz des betreffenden Klappenapparates entstehen, doch kommen auch hier noch andere Bildungsfehler des Herzens nebenher vor.

Nach *Martinotti* sollen anomale Klappen zu entzündlichen Veränderungen sehr geneigt sein.

In manchen Fällen endlich können Klappen eines Apparates ganz und gar fehlen. So hat *Ebstein* eine Beobachtung beschrieben, in welcher von der Tricuspidalklappe nur geringe Andeutungen vorhanden waren.

Auch an der Valvula Thebesii und V. Eustachii kommen congenitale Abnormitäten vor. *Lauenstein* beschrieb beispielsweise, dass beide Klappen zuweilen zu einer einzigen Klappe verschmelzen, welche Abnormität er unter 100 Fällen fünf Male fand.

Wir schliessen hier gleich die Erwähnung von dem abnormen Ursprunge oder einer ungewöhnlichen Zahl von Papillarmuskeln und Sehnenfäden an, Anomalien, welche unter Umständen die Function der Zipfelklappen stören.

Abschnitt II.

Krankheiten des Herzbeutels.

1. Herzbeutelentzündung. Pericarditis.

I. Aetiologie. Herzbeutelentzündung ist wohl alle Male eine Folge davon, dass Spaltpilze mit Entzündung erregenden Eigenschaften in das Gewebe des Herzbeutels eingedrungen sind. Nur selten wird man jeden Anlass vermissen, welches einem solchen Ereigniss vorausgegangen wäre, — spontane Pericarditis — in der Regel lassen sich Verletzungen, Erkältungen, Infectionskrankheiten, Cachexieen, Entzündungen in der Umgebung des Herzbeutels oder Erkrankungen des Herzbeutels als Ursachen nachweisen.

Freilich müssen wir hier offen bekennen, dass die hier vertretene Ansicht über die Genese der Herzbeutelentzündung den sicher erwiesenen Thatsachen vorauseilt, denn bacteriologische Untersuchungen pericarditischer Exsudate liegen bis jetzt nur vereinzelt vor. Mehrfach hat man Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus et albus gefunden; auch wies *Banti* nach, dass der *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccus in pericarditischen Exsudaten bei fibrinöser Pneumonie vorkomme und bei Thieren Pericarditis erzeuge. Aber gerade *Banti* war nicht im Stande, ausnahmslos Mikroben in pericarditischen Exsudaten oder im Gewebe des Herzbeutels aufzufinden, so dass er zunächst in vorsichtiger Weise zwischen einer parasitären und nicht parasitären Pericarditis unterscheiden will.

Eine rheumatische Pericarditis kommt nicht sehr häufig vor. Man wird sich hier den Zusammenhang zwischen Erkältung und Herzbeutelentzündung so zu erklären haben, dass eine vorausgegangene Erkältung durch Veränderung der Circulationsverhältnisse und Verminderung der Resistenzfähigkeit der Gewebe dem Eindringen niederer Organismen Vorschub leistet. Man begegnet ihr relativ oft in den Herbst- und Frühlingsmonaten, und mehrfach hat man die Beobachtung gemacht, dass mehrere solcher Fälle binnen eines kurzen Zeitraumes, also fast nach Art einer Epidemie, auftraten.

Bei der traumatischen Pericarditis handelt es sich meist um Fall, Schlag, Stoss oder Quetschung der Herzgegend. Offenbar kann eine Verletzung die Widerstandskraft des Gewebes so schädigen, dass nunmehr Spaltpilze leicht Boden gewinnen.

Am häufigsten tritt Pericarditis im Verlauf von Infectionskrankheiten auf und hier wieder am häufigsten bei acutem Gelenkrheumatismus.

Wenn gerade Erwachsene und Männer oft an Pericarditis erkranken, so liegt dies daran, dass Kinder und Frauen von acutem Gelenkrheumatismus seltener befallen werden. Schon *v. Bamberger* hat hervorgehoben, dass sich namentlich oft zu solchen Gelenkrheumatismen Pericarditis hinzugesellt, bei denen entweder viele Gelenke befallen sind oder die krankhaften Veränderungen schnell von einem Gelenke auf das andere überspringen. Die Angaben über die Häufigkeit von Herzbeutelentzündung bei acutem Gelenkrheumatismus schwanken zwischen 14 *(v. Bamberger)* bis 37·3 Procente der Fälle *(Ormerod)*, doch stimmen alle Erfahrungen darin überein, dass, wenn Kinder von acutem Gelenkrheumatismus betroffen werden, gerade bei ihnen die Gefahr gross ist, dass sich Pericarditis als Complication hinzugesellt. Am häufigsten stellt sie sich am vierten bis vierzehnten Tage der Krankheit ein, doch kennt man auch seltenere Fälle, in welchen sie der Gelenkerkrankung vorausging. Relativ häufig kommt dies nach *Gerhardt* und *Henoch* gerade im Kindesalter vor. Da acuter Gelenkrheumatismus wohl ohne Zweifel dem Gebiete der Infectionskrankheiten angehört und durch bestimmte Spaltpilze erzeugt wird, so läge es zunächst nahe, den Zusammenhang zwischen ihm und der Herzbeutelentzündung darin zu suchen, dass die niederen Organismen durch den allgemeinen Kreislauf in das Pericardium hineingetragen würden und auch hier Entzündung anfachten. Bei der grossen Structurähnlichkeit zwischen Herzbeutel und Synovialmembran der Gelenke und bei der nahen Verwandtschaft in der physiologischen Function sollte es fast nicht Wunder nehmen, dass ein- und dieselbe Noxe so häufig an beiden Orten Schädigungen hervorbringt. Doch muss hier hervorgehoben werden, dass man neuerdings darauf aufmerksam geworden ist, dass im Verlauf von Infectionskrankheiten secundäre Infectionen, namentlich mit Streptococcus pyogenes, vorkommen, so dass dann die aetiologische Verbindung zwischen der Grundkrankheit und der Complication doch eine andere sein könnte.

Nach *Charcot* soll auch zu chronischem Gelenkrheumatismus öfter Pericarditis hinzukommen.

Auch bei vielen anderen Infectionskrankheiten wird Pericarditis beobachtet. Man findet dergleichen bei Pyaemie, Septicaemie, Febris recurrens, Typhus exanthematicus, selten bei Typhus abdominalis, ferner bei Cholera, Dysenterie, Variola, Scarlatina, Morbilli, Erysipelas, Diphtherie, bei Meningitis cerebro-spinalis, Malariaerkrankungen und nach Einigen auch bei Tripper und Syphilis. Unter dem gewaltigen Material der Züricher Klinik kamen in den letzten zwei Jahren zwei Fälle von Pericarditis gummosa vor, und schon vordem haben *Lancereaux* und *Orth* gleiche Beobachtungen beschrieben.

Bednar will mehrmals gesehen haben, dass sich nach der Vaccination Herzbeutelentzündung entwickelte.

In manchen Fällen geben gewisse cachektische Zustände zur Entstehung von Herzbeutelentzündung Veranlassung. So trifft man sie häufig bei acutem und chronischem Morbus Brightii an. Auch bei Personen mit Krebscachexie oder vorgeschrittener Lungenschwindsucht kommt sie nicht selten vor. Desgleichen entwickelt sie sich bei Säufern, Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii und Purpura haemorrhagica. Auch hier kann man sich den Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung kaum anders vorstellen, als dass die Widerstandskraft der Gewebe so sehr gelitten hat, dass organische Entzündungserreger leicht Boden gewinnen können.

Zuweilen schliesst sich Herzbeutelentzündung an Entzündungen benachbarter Organe an, so dass es sich um eine Art von fortgepflanzter Entzündung handelt. Zunächst sieht man zu Erkrankungen des Endocardes oder des Herzmuskels nicht zu selten Pericarditis hinzutreten. Das Gleiche kann sich bei Aneurysmen der Aorta oder der Pulmonalarterie ereignen. Auch im Verlauf von Pleuritis und fibrinöser Pleuro-Pneumonie entwickelt sich nicht selten Pericarditis, und, wie bereits *Stokes* hervorgehoben hat, gesellt sie sich besonders oft zu linksseitiger Pleuritis hinzu. Fernerhin geben

ab und zu sehr oberflächlich gelegene Lungencavernen zur Entstehung von Pericarditis Veranlassung, und unfehlbar muss eine Entzündung des Herzbeutels dann entstehen, wenn nach vorausgegangener Verlöthung der Inhalt einer Caverne in den Herzbeutel durchbricht. In gleicher Weise kann es bei Caries der Rippen, des Brustbeines oder der Wirbelsäule oder bei Vereiterung von bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen in Folge von Eiterdurchbruch in den Herzbeutel unter Bildung einer inneren Herzbeutelfistel zu Pericarditis kommen. Zuweilen rufen Erkrankungen der Speiseröhre Pericarditis hervor. Dahin gehören namentlich krebsige Zerstörungen, welche auf den Herzbeutel übergreifen, und Verschwärungen, welche durch verschluckte Fremdkörper entstanden sind und zu Perforation des Oesophagus und Herzbeutels geführt haben. Auch Erkrankungen der abdominalen Organe können Pericarditis im Gefolge haben. Man hat hierher peritonitische Exsudate zu rechnen, welche nahe dem Zwerchfelle abgekapselt sind, ferner Abscesse und Echinococcen der Leber oder Milz, Entzündungen des Leberüberzuges, Geschwüre und Krebse des Magens, von welchen relativ oft die ersteren in den Herzbeutel durchbrechen, und Geschwulstbildungen in anderen Abdominalorganen. Es sind endlich noch Entzündungen der äusseren Haut oder Erkrankungen der Brustdrüse im Stande, auf den Herzbeutel überzugreifen und ihn in Mitleidenschaft zu ziehen. In allen diesen Fällen können Entzündungserreger sehr leicht, wenn nicht gar unmittelbar, so doch durch Lymph- und Blutgefässe in das Gewebe des Herzbeutels hineindringen und hier weitere Entzündung anfachen.

Mitunter geben andere Erkrankungen des Pericardes selbst zur Entwicklung von Pericarditis Veranlassung. Dahin gehören namentlich Tuberculose und Krebs des Herzbeutels, woraus dann eine Pericarditis tuberculosa oder eine P. carcinomatosa hervorgeht. Dass sich ein mit Tuberculose oder Krebs befallener Herzbeutel in seinem Gewebe so verändert, dass er den Einwirkungen von Spaltpilzen leicht zugänglich wird, dürfte nach dem bereits Gesagten kaum wunderbar erscheinen. Bei Tuberculose könnten übrigens die Tuberkelbacillen als Entzündungserreger wirken. Tuberculöse Pericarditis ist nicht zu selten und macht häufig zuerst den Eindruck einer spontanen Pericarditis.

Pericarditis entwickelt sich am häufigsten zwischen dem 15. bis 30sten Lebensjahre. Im Kindesalter, namentlich vor dem sechsten Lebensjahre, begegnet man ihr selten, obschon Beobachtungen von fötaler Pericarditis bekannt sind.

Männer werden häufiger von Pericarditis betroffen, als Frauen, offenbar deshalb, weil sie sich den Gelegenheitsursachen in höherem Grade aussetzen.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung des anatomischen Processes theilt man die Pericarditis in eine circumscripte und diffuse ein. Bekommt man es mit ersterer Form zu thun, so beschränken sich die Veränderungen gewöhnlich auf die Herzbasis und die angrenzenden grösseren Gefässe. Bei der diffusen Herzbeutelentzündung ist die Entzündung auf dem Epicardium fast ausnahmslos stärker ausgesprochen, als auf dem parietalen Herz-

beutelblatte. Wir werden uns bei Schilderung der entzündlichen Vorgänge auf letztere Form beschränken, zumal sich dieselbe in keiner Weise anatomisch von ersterer unterscheidet.

Die ersten Erscheinungen verrathen sich durch ungewöhnliche Röthung und Injection. Die Blutgefässe des subserösen Bindegewebes und der Serosa selbst lassen sich an vielen Stellen als sternförmiges oder baumartig verzweigtes Geäder erkennen, während an anderen die Hyperaemie als diffuse und gleichmässige Röthung erscheint. Auch pflegt es an einzelnen Stellen zu kleineren Blutaustritten gekommen zu sein.

Gewöhnlich verliert sehr bald die Oberfläche des Herzbeutels den spiegelnden Glanz. In Folge von Quellung und theilweiser Losstossung der Endothelien erscheint sie gewissermaassen blind und rauh, wie behaucht oder sammetartig. Auch muss es auffallen, dass das Gewebe des Herzbeutels durch Exsudation aufgelockert ist.

In kurzer Zeit pflegen sich die ersten Entzündungsproducte auf der Oberfläche des Herzbeutels abzusetzen. Dieselben stellen sich anfänglich als dünne spinnengewebs- oder florartige Häutchen dar, welche sich mit der Messerklinge leicht von der Oberfläche abstreifen lassen. Allmälig nehmen sie an Umfang zu, und so gehen daraus gelbe oder grau-gelbe, schwartenartige, bis mehrere Millimeter dicke Faserstoffmassen hervor, welche meist nach Eröffnung des Herzbeutels eine auffällig unebene, netzartige oder vielfach parallel leistenförmig erhabene Oberfläche darbieten. Man hat letztere bald mit dem porösen Aussehen eines Schwammes, bald mit der Gestalt von Honigwaben, bald mit dem Anblick von dem Innern des zweiten Magens der Kälber, bald mit dem Aeussern eines Tannenzapfens, bald endlich damit verglichen, als ob man zwei mit Butter bestrichene Brodscheiben aufeinander gedrückt und dann wieder auseinander gerissen hätte. Offenbar wird auch auf ähnlichem Wege das beschriebene Aussehen hervorgerufen, indem durch die Bewegungen des Herzens die auf dem Epicard und Pericard lagernden Fibrinmassen gegeneinander verschoben werden. Auch macht es mitunter den Eindruck, als ob die Herzoberfläche mit zahlreichen Zotten besetzt wäre. Hieraus erklären sich die Bezeichnungen Zottenherz, Cor villosum (C. hirsutum s. hispidum s. tomentosum).

Man bezeichnet diese anatomische Form von Pericarditis als Pericarditis fibrinosa s. sicca.

Neben der Bildung von Faserstoffmassen kommt es in der Regel zur Absetzung eines flüssigen Exsudates. Je nach der Natur desselben unterscheidet man ein seröses, eiteriges und blutiges Exsudat, so dass man in Uebereinstimmung damit von einer Pericarditis serosa, purulenta et haemorrhagica spricht. Mag die Herzbeutelflüssigkeit diese oder jene Eigenschaften haben, allemal wiederholt es sich, dass der Herzmuskel als schwerer Herzbeutelinhalt nach hinten gegen die Wirbelsäule gesunken ist, so dass das entzündliche Exsudat vorne über ihn von beiden Seiten her wie die Fluthen über einem Ertrinkenden zusammengeflossen ist.

Unter allen Formen von Herzbeutelentzündung kommt Pericarditis sero-fibrinosa am häufigsten vor. *Breitung* fand unter 324 Fällen von Pericarditis, welche in den

Jahren 1866—1876 in dem Leichenhause der Berliner Charité zur Section kamen, folgendes Verhältniss:

Pericarditis	sero-fibrinosa	108	Male
„	haemorrhagica	30	„
„	purulenta	24	„
„	tuberculosa deuteropathica	24	„
„	tuberculosa idiopathica	2	„
„	adhaesiva partialis	111	„
„	totalis	23	„
„	ossificans	2	„
	Summa	324	Male

Bei Pericarditis serosa (oder eigentlich sero-fibrinosa) bekommt man es mit einer leicht trüben zellenarmen Flüssigkeit zu thun, welche eine graugelbe oder graugrüne Farbe besitzt und mehr oder minder reichlich mit kleinen Faserstoffgerinnungen durchsetzt ist.

Bei Pericarditis suppurativa (P. purulenta s. Pyopericardium) ist das Fluidum zellenreich und zeigt die undurchsichtige und grünlich-gelbe Beschaffenheit des Eiters. Seine Menge kann bis über drei Liter betragen. In solchen Fällen stellt nach Fortnahme des Brustbeines und der angrenzenden Rippenknorpel das unberührte Pericard einen länglich runden, prall gespannten Körper dar, welcher bei leichten Erschütterungen schon für das Auge Fluctuationsbewegungen erkennen lässt. Begreiflicherweise wird eine beträchtliche Umfangszunahme des Herzbeutels auch auf die Nachbarorgane nicht ohne Einfluss bleiben; namentlich ist oft der Unterlappen der linken Lunge auf einen kleinen Raum zusammengedrückt und seines Luftgehaltes beraubt. Uebrigens handelt es sich auch hier fast niemals um eine rein eiterige, sondern meist um eine fibrinös-eiterige Pericarditis, wobei man den Faserstoff theils auf der Oberfläche des Herzbeutels niedergeschlagen, theils in Form von Flocken und Fäden in dem Fluidum frei beweglich findet. Eiterige Pericarditis entsteht namentlich dann, wenn pyaemische Processe oder Durchbruch von Eitermassen aus der Umgebung zu Entzündung des Herzbeutels führten.

Pericarditis haemorrhagica entwickelt sich meist bei dyskrasischen Ursachen. Bei Krebs und Tuberculose, bei Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii, bei den haemorrhagischen Formen von Variola, Morbilli und Scarlatina, schon seltener bei Morbus Brightii wird man sie zu erwarten haben. In frischen Fällen ist der Herzbeutel mit unverändertem und theilweise geronnenem Blute erfüllt, dessen Menge so bedeutend sein kann, dass die übrigen inneren Organe durch Blutarmuth auffallen. In älteren dagegen bekommt man es mit einem mehr braunrothen Fluidum zu thun, in welchem die rothen Blutkörperchen grösstentheils aufgelöst sind, wobei ihr Farbstoff frei geworden ist. Es finden auch hier Combinationen und allmälige Uebergänge zu anderen Formen von Pericarditis statt. So zeigen sich mitunter bei Pericarditis fibrinosa die Faserstoffmassen auffällig reichlich mit Blutpunkten durchsprenkelt und auch ein seröses oder eiteriges Exsudat kann durch Beimengung von Blut mehr oder minder stark röthlich gefärbt sein.

Wie alle entzündlichen Vorgänge, so hat man auch diejenigen bei Pericarditis in erster Linie von den Blutgefässen und ihrem Inhalt abzuleiten. Erweiterung der Blutgefässe, Exsudation von flüssigen Bestandtheilen des Blutes, Emigration von farb-

losen Blutkörperchen, Rhexis von Blutgefässen und Diapedese rother Blutkörperchen, das sind die Hauptmomente, welche den Entzündungsvorgang beherrschen. Ein Theil der im Exsudate vorfindlichen Eiterkörperchen freilich dürfte nach den Untersuchungen von *Chapmann* und *Münch & Rindfleisch* von einer Proliferation der Kerne in den Endothelien des Herzbeutels herzuleiten sein.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sich die Faserstoffmassen in Form von vielfach mit einander verfilzten Fäden oder körnigen Bildungen dar, welche mehr oder minder reichlich Rundzellen einschliessen. In den der Herzbeuteloberfläche aufliegenden Faserstoffmassen findet man in den tieferen Schichten die zelligen Bestandtheile besonders zahlreich angehäuft. Auch das eigentliche Gewebe des Herzbeutels ist von Eiterkörperchen durchsetzt, welche um so dichter bei einander liegen, je mehr man sich der Oberfläche des Herzbeutels nähert.

In dem serösen und eiterigen Exsudate stellen Eiterkörperchen die vorwiegenden zelligen Bestandtheile dar. Dieselben lassen nicht selten fettige Entartung erkennen. Ausser ihnen trifft man freie Kerne, körnigen Detritus, einzelne freie Fetttropfen oder grössere Conglomerate von letzeren an. Auch kommen ab und zu Elemente von endothelialem Charakter vor.

Im blutigen Exsudat findet man, wenn es frisch ist, die Zellen des Blutes unverändert. Nach längerem Bestande lösen sich die Blutkörperchen auf, und in den Gerinnselbildungen kann es zur Ausbildung von Fettkörnchenzellen und Haematoidinkrystallen kommen.

Peter berichtet, am Nervus phrenicus, soweit er mit dem Herzbeutel in Verbindung tritt, Verdickungen und Blutaustritte im Neurilemm, sowie körnigen Zerfall der Markscheiden beobachtet zu haben.

Folgen und Ausgänge einer Pericarditis bieten grosse Mannigfaltigkeit dar. Fast ausnahmslos lassen die dem Herzbeutel zunächst gelegenen Schichten des Herzmuskels Veränderungen erkennen. Sie sehen eigenthümlich fahl und blass aus, sind auch mitunter gelblich gesprenkelt und marmorirt und fallen durch schlaffe und mürbe Beschaffenheit auf. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man an ihnen hochgradige Verfettung, so dass viele Muskelfasern von Fettkörnchen so reichlich durchsetzt sind, dass ihre eigentliche Structur ganz untergegangen ist. In der Tiefe klingt die Verfettung allmälig in den Zustand trüber Schwellung ab. Auch beobachtet man in den oberflächlichen Herzmuskelschichten nicht selten innerhalb der Bindegewebszüge reichliche Durchsetzung mit Rundzellen.

Bei eiteriger Pericarditis bilden sich unter Umständen flache Ulcerationen auf der Herzbeuteloberfläche, welche zuweilen bis auf die obersten Schichten des Herzmuskels vordringen.

Auch kommt es, wenn auch sehr selten, zu Durchbruch des Eiters nach Aussen, woraus eine totale Herzbeutelfistel hervorgeht. Dabei nimmt der Eiter oft eigenthümliche Wege. *Sabatier* beispielsweise beobachtete Eiterdurchbruch am unteren Theile des Halses, dicht unter der linken Clavikel und *Fabricius* beschrieb ihn im zweiten rechten Intercostalraum. *Rich* berichtet neuerdings über einen Fall, in welchem es zu Durchbohrung des Sternums und Bildung eines apfelgrossen praesternalen Abscesses gekommen war, während *Wyss* schon früher eine Herzbeutelfistel von zweijährigem Bestande mit Durchbruch durch die Rippen bekannt gemacht hat. Auch ist die Möglichkeit eines Eiterdurchbruches in benachbarte Höhlen und Organe nicht in Abrede zu stellen.

In manchen Fällen pflanzt sich die Entzündung bis auf die äussere Herzbeutelfläche fort, — Pericarditis externa. Auf diese Weise können das mediastinale Bindegewebe oder die benachbarten

Pleuraflächen in den Entzündungsprocess hineingezogen werden. Im ersteren Falle fällt das Bindegewebe oft nur durch starke Injection und sulzige Beschaffenheit auf, doch kann es auch zu einer diffusen eiterigen Infiltration oder zur Entstehung von umschriebenen Abscessen kommen.

Ein sehr gefahrvoller Zustand entsteht dann, wenn sich Eiter, seltener Blut, im Herzbeutel zersetzt und jauchig wird, — Pericarditis putrida. Man hat das namentlich dann zu befürchten, wenn Luft in den Herzbeutel eingedrungen ist, oder wenn pyaemische oder septische Processe Pericarditis veranlassten, oder wenn zersetzte und jauchige Massen in den Herzbeutel durchgebrochen sind, wie sich dies bei Krebs der Speiseröhre oder des Magens oder bei Lungencavernen leicht ereignet. Unter solchen Umständen fällt das Exsudat durch widerlichen und aashaften Geruch auf. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Zellen grösstentheils in körnigem Zerfalle begriffen. Auch begegnet man einer grossen Menge von Schizomyceten und häufig auch zierlich geschwungenen Fettsäurenadeln, welche stellenweise zu Garben oder alveolären Bildungen aneinander gefügt sind.

Ausgänge und Folgen der Pericarditis lassen sich begreiflicherweise nicht streng von einander scheiden. Der günstigste Ausgang besteht, wie sich von selbst versteht, darin, dass es zur vollständigen Resorption des Exsudates und zur restitutio ad integrum kommt. So sehr wünschenswerth derselbe ist, so selten ereignet er sich.

In vielen Fällen bleiben auf dem Herzbeutel Verdickungen zurück. Dieselben stellen sich als weisse sehnige Flecken dar, welche unter Umständen von auffällig harter und fast knorpeliger Consistenz sind. Man bezeichnet sie als Sehnenflecke, Maculae tendineae (M. albidae s. lacteae s. Insulae). Freilich hat die Mehrzahl dieser — an späterer Stelle eingehender zu besprechenden — Bildungen einen anderen als rein entzündlichen Ursprung.

In anderen Fällen kommt es auf der Oberfläche des Herzbeutels zur Entwicklung von zottenartigen oder polypösen Bindegewebsbildungen, welche mitunter in einer ganz erstaunlichen Zahl dicht neben einander stehen. Auch hat es den Anschein, dass späterhin an einzelnen Zotten Abschürfungen stattfinden und dass letztere als freie Körper in die Herzbeutelhöhle gelangen.

Sehr häufig bilden sich im Verlauf von Pericarditis bindegewebige Stränge und Membranen, welche die einander zugekehrten Oberflächen des Herzbeutels in Verbindung setzen — Pericarditis adhaesiva. Hierbei wird der flüssige Antheil des Exsudates aufgesogen; auch die Faserstoffmassen schwinden zum Theil unter körnigem und schleimigem Zerfall, während sich die zelligen Bestandtheile zu Bindegewebe organisiren und von dem unterliegenden Peri- und Epicard vascularisirt werden. Uebrigens sind diese Veränderungen, wenn sie nicht zu umfangreich sind, einer Heilung fähig, indem die Synechien durch die Bewegungen des Herzens Dehnung, Verdünnung und schliesslich wieder Trennung erfahren. Am häufigsten begegnet man partiellen Synechien in der Nähe der grossen Herzgefässe.

Mitunter dehnt sich die bindegewebige Verwachsung über den ganzen Herzbeutel aus, so dass daraus eine vollständige Verwachsung des Herzbeutels, Concretio pericardii, hervorgeht.

Tritt eine Resorption des pericarditischen Exsudates nicht vollkommen ein, findet aber trotzdem reichliche Bildung von bindegewebigen Adhaesionen statt, so wandelt sich die Pericardialhöhle in einen maschenreichen Raum um, dessen einzelne Zellen mit flüssigem und theilweise eingedicktem Exsudate erfüllt sind.

Ist dieses Exsudat eiteriger Natur, so kann es sich ereignen, dass der flüssige Bestandtheil des Eiters vollständig zur Aufsaugung gelangt, während der zellige Rest mit Tuberkelbacillen inficirt wird und eintrocknet. Es schiessen vielfach Tuberkelknötchen auf, welche sich namentlich in den neugebildeten Adhäsionen reichlich vorfinden. Daneben begegnet man käsigen Massen — Pericarditis tuberculosa. In den meisten Fällen freilich dürfte es sich wohl von Vorneherein um eine tuberculöse Erkrankung gehandelt haben.

Zuweilen gehen die käsig gewordenen Massen Verkalkungen ein, und wenn letztere sehr hochgradig sind, kann das ganze Herz von einer Art von Kalkmantel umhüllt werden.

Sonstige anatomische Veränderungen, welche man in den durch Pericarditis Verstorbenen vorfindet, hängen zum Theil von dem Grundleiden ab, zum Theil handelt es sich um Erscheinungen von venöser Stauung, die sich in Blutreichthum der Organe, Oedem der Lungen, Vergrösserung der Leber und Aehnl. kundgeben.

III. Symptome. So sicher und leicht es meist gelingt, mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden Herzbeutelentzündung zu erkennen, so unmöglich ist es, aus subjectiven Beschwerden und anderen klinischen Erscheinungen die Krankheit zu erschliessen. Daraus geht die Mahnung hervor, dass man es bei gewissen Erkrankungen, in erster Linie bei acutem Gelenkrheumatismus, niemals versäumen darf, immer und immer wieder das Herz genau zu untersuchen. Die Symptome einer Pericarditis lassen sich in drei Gruppen eintheilen, welche wir als specifische, physikalische und allgemeine Symptome benennen wollen.

Zu den specifischen Symptomen gehören drei, nämlich pericardiale Reibegeräusche, eigenthümliche Formänderung der Herzdämpfung und Verhalten des Spitzenstosses. Diese Symptome stehen in einem gewissen gegensätzlichen Verhältnisse zu einander, denn während das pericardiale Reibegeräusch der fibrinösen Herzbeutelentzündung eigenthümlich ist, stellen sich bei exsudativer Pericarditis gerade Veränderungen der Herzdämpfung und des Spitzenstosses ein. Freilich wird noch im Folgenden hervorgehoben werden, dass nicht selten alle drei Symptome neben einander bestehen.

In Bezug auf die Ausbreitung des Entzündungsprocesses unterscheidet man klinisch ebenso wie anatomisch eine circumscripte und eine diffuse Pericarditis. Man muss sich freilich vor der Annahme hüten, dass in solchen Fällen, in welchen sich die Krankheit durch nichts Anderes als durch ein eng umschriebenes Reibegeräusch verräth, gerade nur auf diesem kleinen Bezirke Entzündungserscheinungen bestehen, denn bei der Section wird sich meist ergeben, dass der Entzündungsprocess weit darüber hinausgreift.

Schon aus dem Auftreten eines pericardialen Reibegeräusches kann man mit Sicherheit Pericarditis erkennen, denn wenn auch Angaben vorliegen, nach welchen Tuberkel, Krebse, Sehnenflecke und sogar Verkalkungen der Coronararterien, sowie abnorme Trockenheit der Herzbeuteloberfläche und grosse Umfangszunahme des Herzmuskels zu Reibegeräuschen geführt haben sollen, so kommen diese Umstände doch so ausserordentlich selten vor, dass dadurch die diagnostische Bedeutung der pericardialen Reibegeräusche gegenüber Pericarditis kaum geändert wird, und man behaupten darf, dass fast alle pericardialen Reibegeräusche pericarditische sind. Der acustische Charakter der Geräusche wechselt. In vielen Fällen stellen sie ein kurzes sanftes Anstreifen dar, gleich als ob man mit dem Finger über Taffet oder Seidenpapier leicht hinüberführe, in anderen dagegen lassen sie eine auffällig harte, trockene und knarrende Beschaffenheit erkennen, so dass sie an das Knirschen geballten Schnees oder an das Knarren einer gebogenen Ledertafel erinnern. Sind dem Herzen grössere glattwandige Hohlräume benachbart, z. B. Lungencavernen, Pneumothorax, der stark mit Gas gefüllte Magen oder der Quergrimmdarm, so kann es durch Resonanz in letzteren metallischen Charakter annehmen. Ist das Geräusch sehr laut, so wird es mitunter bereits in einiger Entfernung vom Thorax hörbar — pericarditisches Distancegeräusch. Auch fühlt man es unter solchen Umständen nicht selten als Frémissement, oder die Kranken geben an, in der Herzgegend reibende Empfindungen zu verspüren.

Pericarditische Reibegeräusche zeichnen sich in vielen Fällen dadurch aus, dass sie nicht continuirlich sind, sondern aus mehreren Absätzen bestehen. Am häufigsten kann man, wie *Traube* hervorgehoben hat, drei Unterbrechungen während eines vollkommenen Herzschlages unterscheiden, von welchen die eine praesystolischer Natur ist und mit der Contraction der Vorkammern zusammenfällt, während die beiden anderen und lauteren mit der Systole und Diastole der Ventrikel coincidiren. Mitunter haben einzelne Theile wieder einen unterbrochenen Charakter und erzeugen gewissermaassen den Eindruck von feinblasigen Rasselgeräuschen (offenbar Verklebungsgeräusche). Auch verdient hervorgehoben zu werden, dass die Stärke der Geräusche auffälligen Schwankungen unterliegt. Schon *Stokes* betonte, dass bei stärkerem Druck mit dem Stethoskope die Reibegeräusche lauter werden, weil dadurch die Herzbeutelflächen einander genähert werden und die Reibung zwischen ihnen begünstigt wird. Selbstverständlich wird die Erscheinung um so deutlicher, je biegsamer und nachgiebiger der Thorax ist, woher sie bei Kindern und Frauen am meisten ausgesprochen zu sein pflegt. Unter Umständen gelingt es bei scheinbar abgelaufener Pericarditis noch da vorübergehend Reibegeräusche durch Druck zu erzeugen, wo ohne einen solchen keine abnormen acustischen Erscheinungen bestehen. Freilich muss man sich davor hüten, den Druck übermässig zu steigern, denn wie *Friedreich* gezeigt hat, werden dadurch oft die Herzbewegungen gehemmt und die Intensität der Reibegeräusche gerade vermindert. Auf die Intensität von pericarditischen Reibegeräuschen ergiebt sich meist als von grossem Einflusse die Körperstellung, so dass es vorkommt, dass sie nur in sitzender oder nach vorne übergebeugter

Stellung auftreten, während sie in Rückenlage nicht vorhanden sind. Diese Erscheinung hängt damit zusammen, dass in den verschiedenen Körperstellungen die Herzbeutelblätter in variabeler Weise einander genähert werden, so dass damit die Bedingungen zur Reibung wechseln. Es wird endlich noch die Stärke des pericarditischen Reibegeräusches durch die Athmungsbewegungen beeinflusst, wobei mit jeder Inspiration die Intensität zunimmt, um bei der Exspiration geringer zu werden. Man hat sich dies wahrscheinlich daraus zu erklären, dass durch die inspiratorische Ausdehnung der Lungen und durch die Zusammenziehungen des Zwerchfells die Herzbeutelflächen einander genähert werden, so dass eine stärkere Reibung begünstigt wird. Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor. Beispielsweise hat *Lewinski* eine Beobachtung beschrieben, in welcher in Folge von Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis und Pleura mediastinalis gerade während der Exspiration eine Verstärkung des pericarditischen Reibegeräusches gehört wurde.

Man muss sich übrigens davor hüten, aus der Stärke eines pericarditischen Reibegeräusches auf die Intensität oder Extensität des Entzündungsprocesses schliessen zu wollen. Bei Personen, welche an Morbus Brightii verstarben, habe ich mehrfach gesehen, dass sehr lauten Reibegeräuschen sehr geringe und ganz umschriebene Veränderungen am Herzbeutel entsprachen. Aber auch dann, wenn das Reibegeräusch sehr laut ist, pflegt es sich im Gegensatz zu endocardialen Geräuschen ausserordentlich selten über den Bezirk der Herzdämpfung hinaus fortzupflanzen. Ja! in nicht seltenen Fällen beschränkt es sich nur auf ein kaum drei Centimeter grosses Gebiet, so dass man es schon in einer Entfernung von einem Centimeter ausserhalb desselben nicht mehr zu vernehmen vermag.

Ueber die Dauer pericarditischer Reibegeräusche lässt sich nichts vorausbestimmen. Zuweilen bestehen sie nur für wenige Minuten oder Stunden, während sie andere Male viele Wochen lang gehört werden.

Die Entstehung pericarditischer Reibegeräusche lässt sich unschwer begreifen. Offenbar kommen sie dadurch zu Stande, dass die Oberflächen des Pericardes von Endothelien entblösst und rauh geworden sind, so dass bei den Bewegungen des Herzens die gegen einander verschobenen rauhen Herzbeutelflächen ein kratzendes und schabendes Geräusch abgeben. Es ist übrigens von *Friedreich* gezeigt worden, dass bereits Rauhigkeiten nur auf einer Herzbeuteloberfläche genügen, um Reibegeräusche zu erzeugen. Da sich die ersten entzündlichen Veränderungen in der Regel an der Herzbasis und nahe der grossen Gefässe entwickeln, so kann es nicht Wunder nehmen, dass gerade hier Reibegeräusche zuerst oder ganz ausschliesslich auftreten. Dementsprechend findet man sie am häufigsten über dem mittleren Drittel des Corpus sterni und hart neben dem linken Sternalrande im dritten und vierten linken Intercostalraum.

Selbstverständlich können pericarditische Reibegeräusche nur da entstehen, wo sich die Herzbeutelflächen einander berühren. Werden sie durch flüssiges Exsudat von einander entfernt, so geht an diesen Stellen die Möglichkeit für die Entstehung von Geräuschen verloren. Damit ist, wie sich von selbst versteht, nicht gesagt, dass sich niemals Reibegeräusche finden, wenn im Herzbeutel flüssiges Exsudat vorhanden ist, denn es können oberhalb des Fluidums Bedingungen zu ihrer Bildung gegeben sein. Nach Angaben von *Cejka* werden selbst dann noch Reibegeräusche gehört und gefühlt, wenn der Herzbeutel bis 1000 Cbcm. Flüssigkeit enthält.

Bei exsudativer Pericarditis treten Reibegeräusche am häufigsten am Anfange und am Ende der Krankheit auf; im letzteren Falle sind sie als prognostisch günstige Zeichen auszulegen, da sie eine eingetretene Resorption anzeigen.

Die Herzdämpfung nimmt dann eine für Pericarditis bezeichnende Form an, wenn die Entzündung zur Bildung grösserer

flüssigen Exsudatmengen geführt hat. Es steht demnach diese Erscheinung, wie bereits früher erwähnt, zu der soeben besprochenen in einem gewissen Gegensatz, denn während sich die Herzdämpfung um so mehr verändert, je mehr Fluidum der Herzbeutel beherbergt, sind derartige Umstände besonders geeignet, etwaige Reibegeräusche zum Verschwinden zu bringen.

Die Form der Herzdämpfung hängt von zwei Umständen ab. Je mehr Flüssigkeit in dem Herzbeutel enthalten ist, um so mehr nimmt sein Umfang und mit ihm die Ausdehnung der Herzdämpfung zu. Ausserdem aber darf man nicht vergessen, dass in einem mit Flüssigkeit erfüllten Herzbeutel der Herzmuskel als der schwerere Theil in allen Körperstellungen die tiefste Lage einzunehmen versucht. Das Minimalmaass von Flüssigkeit, welches erforderlich erscheint, um eine Veränderung der Herzdämpfung hervorzubringen, ist zum Theil individuell verschieden, und es kommt dabei ausserdem wesentlich die Beschaffenheit der Nachbarorgane, namentlich die Verschieblichkeit der vorderen Lungenränder, in Betracht. Unter besonders günstigen Verhältnissen kann es möglich sein, bereits Flüssigkeitsmengen von 100 Cbcm. durch die Percussion zu erkennen.

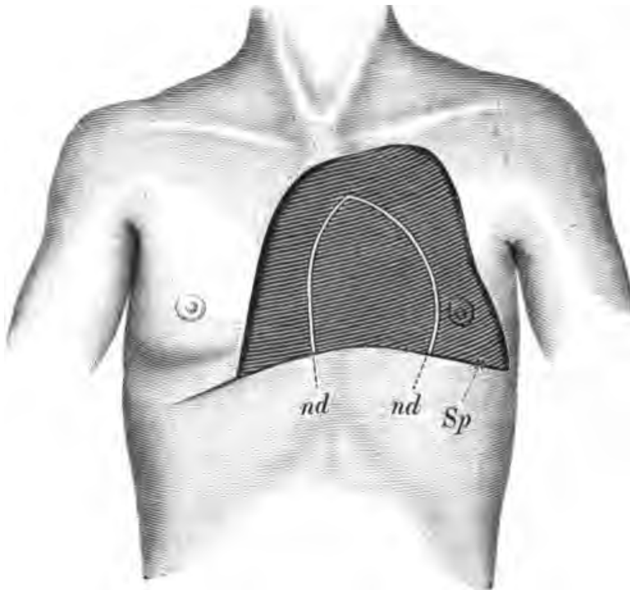
Kommt es zur Bildung von flüssigem Exsudat, so sammelt sich dasselbe zuerst an der Herzbasis zwischen dem vorderen parietalen Blatte des Herzbeutels und den grossen Herzgefässen an. Fast gleichzeitig findet auch eine Anhäufung von Flüssigkeit längs des Zwerchfelltheiles der Herzbeutelhöhle statt. Diese Veränderung erkennt man percussorisch daran, dass sich die grosse (relative) Herzdämpfung mit ihrer unteren Grenze über die linke Mamillarlinie und den rechten Sternalrand hinaus erstreckt, und dass auch im Gebiete der Herzbasis eine auffällig intensive und verbreiterte Dämpfung auftritt. Je mehr das Fluidum an Masse innerhalb des Herzbeutels zunimmt, um so mehr dehnt es nach allen Seiten den Herzbeutel aus, wobei es sich zugleich zwischen vordere Herzfläche und Pericard einschiebt und auf diese Weise den Herzmuskel von der Thoraxwand abdrängt. Aber ausserdem erleiden auch die vorderen Lungenränder Verschiebungen, indem sie von dem sich ausdehnenden Herzbeutel beiderseits nach aussen gedrängt werden. Es kommt demnach ein grösserer Abschnitt der vorderen Pericardialfläche der inneren Thoraxwand unmittelbar anzuliegen als unter normalen Verhältnissen. Dadurch nimmt die Herzdämpfung nach jeder Richtung hin an Umfang zu. Sie kann nach oben den zweiten und selbst den ersten linken Rippenknorpel erreichen, nach rechts bis über die rechte Mamillarlinie hinausgehen und nach links die linke Axillarlinie berühren. Auch eine Vergrösserung nach unten bleibt nicht aus, so dass mitunter die untere Grenze der Herzdämpfung bis an die achte linke Rippe zu stehen kommt. Unter solchen Umständen kann man zuweilen von dem linken Hypochondrium und dem Epigastrium aus das pulsirende Herz mit den Fingern erreichen und als einen rhythmisch klopfenden und sich vorwölbenden Tumor fühlen. Daraus muss sich Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes ergeben. Die Gestalt der Herzdämpfung wandelt sich zugleich dahin um, dass die normale dreiseitige Form zu einer vierseitigen oder genauer gesagt zu einer trapezoiden wird (vergl. Fig. 47). Sofort muss es auffallen, dass

rechter und linker Schenkel der Figur verschiedenen Verlauf nehmen, denn während der rechte steil von oben nach unten abfällt, findet an dem linken eine mehr allmälige Senkung statt. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass nach Beobachtungen von *Gerhardt* die Grösse der Herzdämpfung in aufrechter und liegender Stellung wechselt, indem sie in ersterer um $^1/_3$—$^1/_2$ an Höhenausdehnung gewinnen kann.

Mit der grossen Herzdämpfung nehmen auch die kleine (absolute) Herzdämpfung und die Herzresistenz bei exsudativer Pericarditis an Umfang zu.

Ein für Pericarditis bezeichnendes Verhalten des Spitzenstosses ist gleich den im Vorausgehenden besprochenen Veränderungen nur dann zu erwarten, wenn der entzündete Herzbeutel

Fig. 47.



Herzdämpfung bei übermittelgrosser Pericarditis.
Sp Spitzenstoss. Die weisse Linie *nd* bedeutet die normalen Grenzen der grossen (relativen) Herzdämpfung.

flüssiges Exsudat enthält. Die Veränderungen am Spitzenstoss sprechen sich in zweifacher Beziehung aus, einmal in dem allmäligen Verschwinden des Spitzenstosses und ausserdem darin, dass die Herzdämpfung den Spitzenstoss nach links Aussen überragt.

Das allmälige Verschwinden des Spitzenstosses kommt dadurch zu Stande, dass sich das flüssige Exsudat, je reichlicher es sich ansammelt, um so mehr zwischen vorderer Herzfläche und Thoraxwand einschiebt und damit das Herz von der vorderen Brustwand abdrängt. Zwar kann ein Verschwinden des Spitzenstosses auch ohne Pericarditis dann eintreten, wenn die Zusammenziehungen des Herzmuskels an Kraft verlieren, aber im Gegensatz zu sonst uncomplicirter Pericarditis wird unter solchen Verhältnissen auch der Puls auffällig

klein und kraftlos. Nicht selten gelingt es bei exsudativer Pericarditis, den Spitzenstoss durch aufrechte und nach vorne übergebeugte Stellung wieder zum Vorschein zu bringen, weil dadurch der Herzmuskel der Thoraxwand anzuliegen kommt.

Das Hinausragen der Herzdämpfung über den Spitzenstoss erklärt sich daraus, dass sich der von Flüssigkeit ausgedehnte Herzbeutel nicht mehr an die Grenzen des Herzmuskels hält, sondern selbige allseitig überragt.

Wir haben hier noch einer dritten, wenn auch weniger charakteristischen Eigenschaft des Spitzenstosses zu gedenken, welche sich in einer excessiven Dislocationsfähigkeit in seitlicher Körperlage ausspricht. Diese Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass der Herzbeutel einen ungewöhnlich grossen Umfang besitzt, so dass in Seitenlage der Herzmuskel als schwerster Theil des Herzbeutelinhaltes nach der betreffenden Richtung hinüberfällt.

Man wird mit Recht voraussetzen, dass sich grössere Exsudatmengen im Herzbeutel noch durch andere physikalische Symptome als durch die bisher genannten bemerkbar machen werden, und es sollen dieselben zunächst im Folgenden besprochen werden.

Bei der Inspection zeigt sich häufig die Praecordialgegend erweitert, ja! die Erweiterung, Herzbuckel (Voussure), dehnt sich nicht selten weit über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend aus, so dass der grössere Theil des linken Thorax und auch ein dem Brustbeine zunächst gelegener Abschnitt der rechten Thoraxhälfte an derselben Theil nehmen. Die erweiterten Partien fallen durch Verbreiterung der Intercostalräume auf; die linke Brustwarze kommt höher zu stehen als die rechte; die Haut erscheint eigenthümlich gespannt, faltenlos und spiegelnd, und falls das Fettpolster nicht zu dick ist, treten die subcutanen Venen als bläuliche Stränge hervor. Selbstverständlich wird die Erweiterung um so bedeutender sein, je umfangreicher das Exsudat und je nachgiebiger der Thorax ist, weshalb man sie gerade bei Kindern und Frauen ganz besonders stark ausgebildet findet. Freilich darf man nicht übersehen, dass die Erweiterung keine ausschliessliche Wirkung des Druckes ist. Es kommt hierbei noch die entzündliche Parese der Intercostalmuskeln in Betracht, da unter Umständen die Erweiterung hochgradiger ist, als man dies nach der Menge des Fluidums erwarten sollte.

An den Athmungsbewegungen betheiligen sich die erweiterten Abschnitte wenig oder gar nicht.

Von den Bewegungen des Herzens sieht man in vielen Fällen gar nichts, in anderen dagegen bemerkt man diffuse systolische Hebungen der ganzen Herzgegend. Auch kommt es mitunter vor, dass man bei breiten und dünnen Intercostalmuskeln eine Art von Wellen- oder Fluctuationsbewegung wahrnimmt, welche nicht auf eine unmittelbar sichtbare Bewegung des Herzmuskels zurückgeführt werden darf, sondern mit den wellenförmigen Bewegungen des Fluidums in Zusammenhang steht. Diese Erscheinung ist so selten, dass auch sehr erfahrene Autoren — aber mit Unrecht — ihr Vorkommen geleugnet haben.

Mitunter beobachtete ich für einige Stunden oder Tage systolische Einziehung des Spitzenstosses, namentlich dann, wenn sich das Exsudat zur Resorption anschickte. Offenbar wurde hier der Herzmuskel durch pericarditische Adhäsionen, die sich dann wieder lösten, in seinen systolischen Bewegungen nach abwärts

gehindert oder vielleicht wurde gar ein directer Zug an der Innenwand des Thorax durch pericarditische Verwachsungen ausgeübt. (Genaueres vergl. in dem folgenden Abschnitt über Herzbeutelverwachsung.)

Die Halsvenen sind meist auffällig gefüllt, ein Beweis, dass der Abfluss des venösen Blutes zum Herzen behindert ist. — Auch nimmt man an ihnen häufig pulsatorische Bewegungen wahr. *Stokes* und *Friedreich* wollen sogar positiven, d. h. durch eine vom Herzen rückläufige Blutwelle entstandenen Venenpuls gesehen haben, doch betont *Riegel* neuerdings, dass es sich doch wohl nur um einen negativen Venenpuls (vergl. Bd. I, pag. 65) gehandelt habe, entstanden durch vorübergehende und mit den Zusammenziehungen der rechten Vorkammer zusammenhängende Stauung im Venenabfluss.

Hervorzuheben ist noch die Lage der Kranken. Fast ausnahmslos nehmen die Patienten erhöhte, meist nach links hinübergeneigte Rückenlage ein, während sie in flachliegender Stellung oder auf der rechten Seite in bedrohliche Athmungsnoth gerathen. Letzteres kann nicht Wunder nehmen, da in rechter Seitenlage durch die Last des Körpers die rechte Lunge an freier Athmung behindert wird, während sich die linke schon ohnedem an der Athmung wenig oder gar nicht betheiligen kann. Mitunter werden ganz ungewöhnliche Körperlagen eingenommen; so liegt eine Beobachtung vor, in welcher ein Kranker nur dadurch seine Athmungsnoth zu bekämpfen vermochte, dass er sich auf Knien und Händen nach Vorn überbeugte.

Bei der Palpation muss auffallen, dass sich die Haut über der Herzgegend weniger leicht in Falten emporheben lässt, als an entsprechenden Orten der rechten Thoraxseite. In vereinzelten Fällen bleiben bei Druck seichte Gruben in der Haut zurück, woraus sich die Gegenwart eines Oedemes ergiebt, doch darf man aus demselben nicht schliessen, dass es sich um ein eiteriges Exsudat im Herzbeutel handelt, denn vielfach ist es nichts Anderes als ein durch die Herzbeutelentzündung hervorgerufenes entzündliches collaterales Oedem. Der Stimmfremitus ist in dem Bereiche der Dämpfung gar nicht oder an den peripheren Grenzen sehr schwach zu fühlen. Druck auf die erweiterte Thoraxpartie ruft nicht immer Schmerz hervor. Einzelne Autoren wollen mitunter Fluctuation in den Intercostalräumen gefühlt haben.

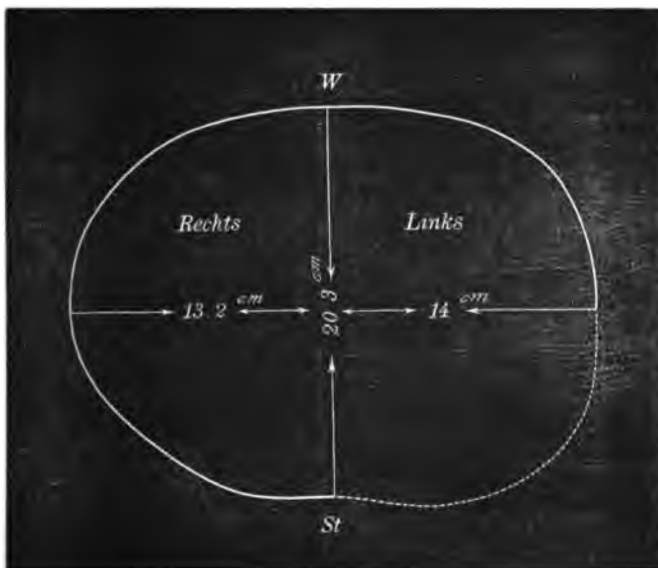
Peter legt neuerdings Gewicht auf die locale Temperaturerhöhung in der Praecordialgegend. Während hier die Hauttemperatur bei Gesunden 35·8—36° C. beträgt, soll sie bei Herzbeutelentzündung 37·8 bis 38·7° C. erreichen und zuweilen selbst die Achselhöhlentemperatur an Höhe übertreffen.

Nimmt man die Cyrtometercurve auf, so wird man die Erweiterung der Praecordialgegend leicht an ihr herauserkennen (vergl. Fig. 48).

Unter den Erscheinungen bei der Percussion haben wir hier noch derjenigen zu gedenken, welche an den dem Herzbeutel benachbarten Organen durch Druckwirkung zu Stande kommen. Nicht selten erfährt der untere Lappen der linken Lunge eine so bedeutende Compression, dass man über der unteren Hälfte der linken Rücken- und Seitenfläche gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Percussionsschall zu hören bekommt. Die Compression kann so hochgradig sein, dass sich der Oberlappen der linken Lunge über der Clavikel bruchartig hervorstülpt. Vor Verwechslung mit linksseitiger exsudativen Pleuritis kann man sich leicht dadurch schützen, dass der Stimmfremitus nicht wie bei Pleuritis abgeschwächt, sondern verstärkt ist. Auch eine

Verwechslung mit Pneumonie wird sich vermeiden lassen, denn wenn auch Dämpfung und Bronchialathmen beiden Zuständen gemeinsam sind, so wird man bei einfacher Compression der Lunge klingende Rasselgeräusche vermissen. Erwähnt sei hier noch, dass im Bereiche der Herzdämpfung an der peripheren Grenze der Uebergang vom völlig gedämpften Percussionsschalle zum lauten Lungenschalle gewöhnlich durch eine tympanitisch schallende Zone vermittelt wird, welche ebenfalls in Compression der vorderen Lungenränder ihre Erklärung findet. Mitunter stellt sich auffällig früh im ersten und zweiten linken Intercostalraume ein leicht gedämpft-tympanitischer Percussionsschall ein, welcher der Entwicklung der charakteristischen Herzdämpfung Tage lang vorausgehen kann. Nicht selten lässt sich durch

Fig. 48.



Cyrtometercurve eines 32jährigen Mannes mit primärer exsudativen Pericarditis. Die punktirte Linie entspricht dem sichtbaren Herzbuckel. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

die Percussion eine Verdrängung des linken Leberlappens nach abwärts nachweisen, was offenbar Folge der ungewöhnlichen Schwere des Herzbeutels ist.

Bei der Auscultation fällt meist auf, dass die Herztöne aussergewöhnlich leise sind, weil das Fluidum, welches die vordere Herzfläche überlagert, die Fortleitung der Herztöne zur Thoraxwand behindert. Auch giebt *Gendrin* an, dass man in aufrechter und nach vorn übergebeugter Stellung des Kranken bei der Auscultation der Praecordialgegend während des Sprechens Aegophonie vernehme. Hierzu muss freilich die Menge des flüssigen Exsudates eine beträchtliche sein.

Nicht selten treten systolische Geräusche auf. Sie können sehr verschiedene Ursachen haben und durch bestehendes Fieber, Ent-

artung des Herzmuskels, Compression der grossen Arterien oder complicirende Endocarditis bedingt sein. *Skoda* giebt an, mehrfach Spaltung des zweiten Tones über der Aorta und Pulmonalis gehört zu haben; nach *Cejka* soll zuweilen der erste Aortenton fehlen, was von ihm auf eine entzündliche Erkrankung der Aortenwand bezogen wird.

Alle Allgemeinerscheinungen bei Pericarditis kommen den bisher besprochenen Symptomen wegen ihrer Vieldeutigkeit und Inconstanz nicht annähernd an Wichtigkeit gleich. Am wenigsten zuverlässig erscheinen die subjectiven Beschwerden. Wer an grossen Krankenhäusern thätig gewesen ist, wird wohl mehrfach die Erfahrung gemacht haben, dass Personen mit umfangreichem Pericardialexsudate in das Hospital kommen, welche sich zwar schon seit Wochen krank fühlten, aber noch immer auf den Beinen hielten und erst in letzter Zeit durch zunehmende Athmungsnoth dem Spitale zugeführt wurden.

Nicht selten stellen sich während einer Pericarditis Schmerzen in der Praecordialgegend ein. Bei Herzbeutelentzündung mit geringem flüssigen Exsudate pflegen dieselben am intensivsten zu sein, während sie sich vielfach bei beträchtlicher Exsudatansammlung zu einem dumpfen Druck- und Spannungsgefühl herabmindern. Mitunter strahlen sie in weitere Gebiete aus, so dass die Patienten durch schmerzhafte Empfindungen im Rücken, im linken Oberarm, selbst in linker Ohrgegend, im Epigastrium oder in der Nabelgegend gequält werden.

Da, wo spontane Schmerzempfindung fehlt, kann man nicht selten durch Druck in die Herzgegend Schmerz hervorrufen. Noch grösseres Gewicht legten schon ältere Aerzte auf den Schmerz, welcher bei Druck in das Epigastrium zwischen Processus xiphoideus und linkem Hypochondrium, selten rechterseits, entsteht. *Guénau de Mussy* giebt noch neuerdings an, dass er allen anderen Erscheinungen der Pericarditis vorausgehen könne und constanter als der Schmerz in der Herzgegend sei. Der genannte Autor führt ihn und ebenso Druckempfindlichkeit am unteren Theile des Kopfnickers auf Entzündung des Nervus phrenicus zurück.

Gewöhnlich beklagen sich die Kranken über Herzklopfen, welches dauernd besteht oder nach geringen körperlichen Bewegungen, oft schon nach Lagewechsel, auftritt. Dasselbe ist gewöhnlich mit dem Gefühle von Beklemmung, Angst und Athmungsnoth verbunden.

Die Athmung ist fast ohne Ausnahme beschleunigt und erschwert. Meist geht sie oberflächlich von Statten und wird nicht selten von exspiratorischem Aechzen begleitet. Man sieht leicht ein, dass durch Pericarditis die Arbeit des Herzmuskels in vielfacher Richtung behindert wird, womit wieder Störungen des Lungenkreislaufes und Lungengaswechsels Hand in Hand gehen. Es ist im Vorausgehenden darauf hingewiesen worden, dass der Herzmuskel von den entzündlichen Veränderungen des Herzbeutels nicht unberührt bleibt. Es kommt aber noch hinzu, dass ein umfangreiches Exsudat im Herzbeutel auf das Herz Druck ausüben wird. Ganz besonders werden darunter die dünnwandigen Hohlvenen und Vorhöfe

leiden, so dass daraus venöse Stauung hervorgeht; aber auch die grossen Arterien bleiben nicht unbeeinflusst, denn es wird der arterielle Abfluss aus dem Herzen beschränkt. Zu diesen Circulationsstörungen kommt noch als ein die Athmungsnoth beförderndes Moment hinzu, dass die dem Herzbeutel benachbarten Lungenabschnitte comprimirt und zum Theil von der Athmung ausgeschlossen werden.

Fieber kann selbst bei eiteriger Pericarditis vollkommen fehlen. In der Mehrzahl der Fälle freilich wird Erhöhung der Körpertemperatur bestehen, weil meist das Grundleiden mit Fieberbewegungen verbunden ist. Nicht selten giebt sich dann das Auftreten von Herzbeutelentzündung dadurch kund, dass bestehendes Fieber ungewöhnlich hoch wird.

Der Puls ist in der ersten Zeit meist stark beschleunigt, häufig auch unregelmässig, ohne jedoch an Kraft einzubüssen. Mit Recht führt man diese Erscheinung auf entzündliche Reizung des gangliösen Nervenapparates zurück, welcher im Herzmuskel selbst gelegen ist. Die Irregularitäten nehmen mitunter jene Form des Pulses an, welche man als Pulsus bigeminus und Pulsus alternans beschrieben hat. Verlangsamung des Pulses ist dann zu erwarten, wenn der Vagusstamm in den Entzündungsprocess direct oder durch Druck hineingezogen und gereizt wird. Bei längerer Dauer der Krankheit bleibt zwar meist die erhöhte Pulsfrequenz bestehen, doch büsst der Puls gewöhnlich bedeutend an Kraft ein, was mit der abnehmenden Arbeitskraft des Herzmuskels in Zusammenhang steht. In einigen Fällen hat man ein Kleinerwerden oder vollkommenes Verschwinden des Radialpulses während tiefer Inspiration beobachtet, — Pulsus paradoxus s. Pulsus inspiratione intermittens, — womit in einer von *Bock* beschriebenen Beobachtung selbst inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen Hand in Hand ging. Auch hat *Traube* bei einem Kranken gefunden, dass die linke Carotis und Radialis beträchtlich enger waren als die gleichnamigen rechtsseitigen Gefässe.

Mehrfach habe ich die Veränderungen des Pulses mittels *Marey*'schen oder *Dudgeon*'schen Sphygmographen Wochen lang Tag für Tag verfolgt. Die Rückstosselevation ist meist sehr stark ausgesprochen, so dass es zu einem vollkommen dicroten Pulse kommen kann, während die Elasticitätselevationen geringer werden oder schwinden. Es deutet demnach die Pulscurve auf bedeutende Abnahme der Gefässspannung hin. Fig. 49 und 50 sind einer Beobachtung entlehnt, in welcher sich Pericarditis an eine unbedeutende linksseitige Pleuritis angeschlossen hatte. Die Krankheit kam auf der Züricher Klinik zur Entwicklung bestand fieberfrei, hielt trotzdem siebenzehn Tage lang an und wurde täglich sphygmographisch verfolgt. Erst lange Zeit nach Schwund der pericarditischen Symptome kamen mehr und mehr die Elasticitätselevationen der Pulscurve zum Vorschein.

Zuweilen treten Anfälle auf, in welchen die Dyspnoe zu ungewöhnlicher Höhe anwächst, so dass die Mehrzahl der auxiliären Athmungsmuskeln in Anspruch genommen wird. Es öffnen sich dabei die Nasenflügel kurz vor jeder Inspiration, der Kehlkopf steigt bei jeder Einathmung tief nach abwärts und die contrahirten Kopfnicker springen unter der Halshaut als feste und derbe Stränge hervor. Der Gesichtsausdruck wird ängstlich und lässt grosse Qualen deutlich erkennen. Nicht immer ist es leicht, die Ursachen solcher Dyspnoeanfälle ausfindig zu machen; Exacerbation des Entzündungsprocesses, Steigerung des Fiebers, lebhafte Betheiligung des Vagus u. Aehnl. kommen dabei vor Allem in Betracht.

Stauungen im Venengebiete machen sich zunächst durch die **Hautfarbe** bemerkbar, indem Wangen, Lippen und sichtbaren Schleimhäute cyanotische Verfärbung zeigen. Zugleich pflegt die Haut blass auszusehen, und falls es sich um ein grösseres haemorrhagisches Exsudat im Herzbeutel handelt, welches, wie bei Scorbut, plötzlich aufgetreten war, bieten die Kranken eine todtenbleiche Farbe dar und rufen den Eindruck von Verblutenden wach.

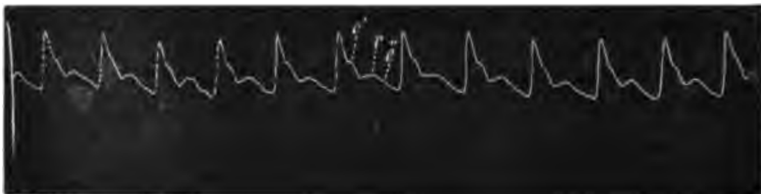
Der **Harn** wird meist spärlich gelassen und ist gewöhnlich von saturirter Farbe, stark saurer Reaction und hohem specifischen Gewichte. Sehr häufig lässt er beim Erkalten einen körnigen röthlichen und ziegelmehlartigen Bodensatz (Sedimentum lateritium) niederfallen, welcher aus Harnsäure und harnsauren Salzen (Uraten) besteht, die sich beim Erwärmen wieder lösen und den Harn klar

Fig. 49.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei afebriler sero-fibrinösen Pericarditis eines 33jährigen Mannes· mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. r = Rückstosselevation. Dritter Krankheitstag. Achselhöhlentemperatur 37·3° C. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)]

Fig. 50.



Pulscurve der rechten Radialarterie von demselben Manne am achten Tage der Reconvalescenz.
r = Rückstosselevation. *e' e''* = erste und zweite Elasticitätselevation.

machen. Auch werden nicht selten Eiweissspuren beobachtet. Die Albuminurie nimmt zu, wenn der Herzmuskel leistungsunfähig wird, und es finden sich dann auch Cylinder im Harn (Stauungsharn).

Bei wachsender Stauung treten **Oedeme der Haut** auf; die Leber wächst an Volumen, es bilden sich Ascites, Hydrothorax, Bronchocatarrhe, zuweilen auch haemorrhagische Infarcte (Haemoptoë) und schliesslich gehen die Kranken, wenn Hilfe nicht möglich ist, unter Erscheinungen von Lungenoedem oder unter den schon früher berührten Symptomen von Hirnhyperaemie oder durch überhandnehmenden externen oder internen Hydrops zu Grunde.

Als **Complicationen von Pericarditis** möge hier hervorgehoben werden, dass zuweilen tiefe **Ohnmachten** eintreten, welche namentlich dann erfolgen, wenn sich die Kranken plötzlich aufrichten (Anaemie des Gehirnes). Dieselben können unmittelbar zum Tode

führen. In anderen Fällen freilich stellen sich gerade Zeichen von Hirnhyperaemie ein; die Kranken werden schlafsüchtig und benommen, deliriren und bekommen mitunter Convulsionen, Erscheinungen, welche prognostisch ebenfalls sehr ernst zu nehmen sind und nicht selten dem Tode kurze Zeit vorausgehen.

In seltenen Fällen hat man Heiserkeit auftreten gesehen, welcher bei laryngoskopischer Untersuchung Lähmung beider Stimmbänder entsprach. In anderen Fällen ist allein das linke Stimmband gelähmt *(Bäumler. Riegel)*, was man sich durch Druck des pericardialen Exsudates auf den linksseitigen Nervus recurrens leicht erklären kann. Ist auch noch der rechte Recurrens gelähmt, so hat man an Compression durch geschwellte Venen gedacht.

Viel häufiger sind Schluckbeschwerden beobachtet worden. Nur selten konnten dieselben darauf zurückgeführt werden, dass der ausgedehnte Herzbeutel die hinter ihm gelegene Speiseröhre comprimirte und verengte. In manchen Fällen scheint theils Entzündung des Vagus, theils entzündliche Betheiligung der Oesophagusmusculatur selbst im Spiele gewesen zu sein. Bei *Gendrin* findet man erwähnt, dass manche Kranken schon beim Anblicke von Flüssigkeiten Schlundkrämpfe bekamen, so dass man alsdann von einer Pericarditis hydrophobica gesprochen hat.

Dass ausser dem Vagus auch noch der Nervus phrenicus bei Pericarditis in Entzündung gerathen kann, hat *Bourceret* durch Experimente an Hunden, *Peter* aber vor Allem bei Sectionen von Menschen nachgewiesen. Hierauf hat man in erster Linie Singultus und Erbrechen zurückzuführen, obschon auch der mechanische Reiz, welchen der abnorm schwere Herzbeutel auf Zwerchfell und Magen ausübt, nicht zu unterschätzen ist.

Rücksichtlich der Dauer der Krankheit spricht man von acuter, subacuter und chronischer Pericarditis, aber begreiflicherweise ist hier keine scharfe Grenze gegeben. Unter Umständen tödtet Pericarditis sehr schnell; hat man doch bei der scorbutischen Form, wie sie namentlich aus den nördlichen Provinzen Russlands beschrieben worden ist, den Tod binnen 24 Stunden eintreten gesehen. Pericarditis mit geringem flüssigen Exsudate kann, wie neuerdings namentlich *Bäumler* hervorgehoben hat, in wenigen Tagen heilen. Die mittlere Dauer einer acuten exsudativen Pericarditis ist auf sieben bis vierzehn Tage anzuschlagen. Dehnt sich die Krankheit über die vierte Woche aus, so kann man sie als chronische Herzbeutelentzündung bezeichnen, wobei nicht selten vorübergehend theilweise Resorption des Exsudates und erneute Ansammlung zu erkennen ist. Der Tod erfolgt am häufigsten durch überhandnehmende Herzschwäche und Stauungserscheinungen, seltener durch Hirnanaemie und tödtliche Ohnmacht oder durch Embolie lebenswichtiger Arteriengebiete oder durch andere Complicationen.

Geht Pericarditis in Genesung über, so kündigt sich dies dadurch an, dass die Fieberbewegungen allmälig nachlassen, dass die Athmungsbeschwerden geringer werden, dass die localen Veränderungen am Herzen zurückgehen und dass die Diurese reichlicher wird. Einzelne Autoren behaupten, dass sich nach vollendeter Re-

sorption zuweilen deutliche Retraction der Herzgegend bemerkbar mache. Für lange Zeit aber pflegt eine auffällige Erregbarkeit des Herznervensystemes zurückzubleiben, so dass schon geringe körperliche oder geistige Aufregungen im Stande sind, die Bewegungen des Herzens excessiv zu beschleunigen und unregelmässig zu machen. Ueber Herzbeutelverwachsung und schwielige Mediastino-Pericarditis, welche als Folgen einer Pericarditis zurückbleiben können, vergleiche die beiden folgenden Abschnitte.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Pericarditis basirt zumeist auf den im Vorausgehenden beschriebenen drei Cardinalsymptomen und ist in den meisten Fällen nicht schwer. Diagnostische Irrthümer treten dann ein, wenn eines der drei Symptome mit ähnlichen Erscheinungen verwechselt wird, oder wenn ihre Ausbildung aus irgend einem Grunde unmöglich ist. Es kommen hierbei folgende Eventualitäten in Betracht:

Reibegeräusche im Pericard können für endocardiale Geräusche gehalten werden. Ein Irrthum liegt dann besonders nahe, wenn pericarditische Reibegeräusche leise und weich oder endocardiale Geräusche sehr rauh sind. In vielen Fällen freilich entscheidet bereits der Charakter eines Geräusches, indem pericardiale Geräusche einen mehr trockenen und reibenden Eindruck hervorrufen. Auch scheinen letztere oberflächlich zu entstehen, während endocardiale Geräusche gewissermaassen aus der Tiefe herauskommen. Pericardiale Geräusche werden durch mässigen Druck verstärkt, während endocardiale unbeeinflusst bleiben; bei zu starkem Drucke freilich können beide Arten von Geräuschen durch Hemmung der Herzbewegungen geschwächt werden. Bei tiefer Inspiration nehmen endocardiale Geräusche an Intensität fast immer ab, während pericardiale gerade zunehmen. Freilich kommen Ausnahmen von dieser Regel vor. So beschrieb *Traube*, dass auch endocardiale Geräusche zuweilen durch Steigerung des intracardialen Blutdruckes inspiratorisch verstärkt werden, wie andererseits *Lewinski* bei extrapericardialen Verwachsungen der Lunge eine exspiratorische Verstärkung pericardialer Geräusche gefunden hat. Wenn Geräusche nur in bestimmten Körperstellungen auftreten, namentlich in aufrechter und nach vorn übergebeugter Haltung, so spricht dies mehr für pericardiale Geräusche, doch kommt in seltenen Fällen diese Erscheinung auch endocardialen zu. Vor Allem aber achte man auf den Rhythmus der Geräusche. Denn während sich endocardiale Geräusche ganz streng an die Herzphasen halten und genau systolisch, diastolisch oder praesystolisch sind, schleppen pericardiale den Herzphasen nach und schieben sich nicht selten zwischen die einzelnen Phasen ein.

Es sei hier noch bemerkt, dass es nicht selten unmöglich ist, neben pericardialen Geräuschen endocardiale herauszuhören, und dass letztere häufig erst dann zum Vorschein kommen, wenn erstere verschwunden sind.

Ist eine Verwechslung mit endocardialen Geräuschen ausgeschlossen, so hat man sich vor Irrthümern bei der Localisation des Reibegeräusches zu bewahren. Denn wenn in der Nähe des Herzbeutels die Pleura- oder Peritonealflächen rauh geworden sind, so

kann es sich ereignen, dass sich ihnen die Bewegungen des Herzens mittheilen und zur Entstehung von Reibegeräuschen Veranlassung geben, welche mit den Herzbewegungen in Zusammenhang stehen. Geräusche der ersteren Art, auf welche neuerdings wieder *Küssner* und *Ferber* aufmerksam gemacht haben, bezeichnet man auch als pleuro-pericardiale oder extern-pericardiale Geräusche. Man begegnet ihnen am häufigsten längs des linken vorderen Lungenrandes und hier wieder besonders oft in der Nähe der Herzspitze, d. h. über dem zungenförmigen Fortsatze der linken Lunge. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie gewissermaassen aus zwei Theilen bestehen, von welchen nur der eine mit den Herz-, der andere aber mit den Athmungsbewegungen in Verbindung steht. Lässt man tiefe Athmungszüge ausführen, so nehmen sie an Intensität zu und zeigen den Charakter eines pleuritischen Reibegeräusches. Wird die Athmung auf der Höhe tiefer Inspiration angehalten, so verschwinden sie meist binnen kürzester Zeit. Lässt man dagegen am Ende der Exspiration mit der Athmung innehalten, so tritt ihr pericardialer Antheil vorübergehend besonders deutlich hervor, indem sie während der nächstfolgenden Herzcontractionen allein von diesen abhängig erscheinen. Freilich verschwinden sie wieder nach vielleicht drei bis sechs Contractionen des Herzens, um erst dann von Neuem zu erscheinen, wenn neue Athmungen vorausgegangen sind.

Ein pericardiaco-diaphragmales Geräusch ist von *Emminghaus* bei tuberculöser Peritonitis beschrieben worden, bei welcher es in Folge der Herzbewegungen zu Reibegeräuschen zwischen der rauhen Oberfläche des Zwerchfelles und der Leberoberfläche kam. Fehlen von anderen auf Pericarditis bezüglichen Erscheinungen muss hier vor Allem bei der Differentialdiagnose benutzt werden.

Pericardiale Reibegeräusche werden trotz sonstiger günstigen Bedingungen dann vermisst, wenn in Folge von früher vorausgegangener Entzündung umfangreiche Verwachsungen des Herzbeutels, namentlich auf seiner vorderen Fläche, zu Stande gekommen sind. Sollte man Grund haben, das Bestehen von Pericarditis zu vermuthen, so verabsäume man nicht, in verschiedenen Körperstellungen und unter Anwendung von Druck auf Reibegeräusche zu fahnden.

In Bezug auf die charakteristische Herzdämpfung können Irrthümer in der Diagnose dadurch unterlaufen, dass man sie trotz des Vorhandenseins einer grösseren Menge flüssigen Exsudates vermisst, oder dass sie durch Erkrankungen benachbarter Organe vorgetäuscht wird.

Die charakteristische Herzdämpfung bleibt aus, wenn die vordere Fläche des Herzmuskels mit dem parietalen Herzbeutelblatte verwachsen ist. In solchen Fällen kann sich das Exsudat nur in dem hinteren Abschnitte der Pericardialhöhle ansammeln, welcher, wie ich dies in den letzten Jahren zwei Male beobachtete, mitunter zu auffällig umfangreichen cystenartigen Räumen umgewandelt wird. Zuweilen entstehen für die Diagnose dadurch Schwierigkeiten, dass die vorderen Lungenränder verwachsen sind, so dass sie sich bei Exsudatansammlung im Herzbeutel nicht nach Aussen zurückschieben lassen. Wenn auch unter solchen Umständen die kleine (absolute) Herzdämpfung nicht zunimmt, so gewinnen doch die grosse (relative) Herzdämpfung und ebenso die Herzresistenz ungewöhnliche Ausdehnung und ein Irrthum wird sich meist leicht für denjenigen ver-

meiden lassen, der sich bei der Diagnostik von Herzkrankheiten nicht auf die Bestimmung der kleinen Herzdämpfung beschränkt. Genau dasselbe gilt bei Bestehen eines vorgeschrittenen Emphysema pulmonum alveolare. Denn wenn hier auch trotz beträchtlicher Pericarditis die kleine Herzdämpfung unverändert bleibt, so tritt doch für die grosse Dämpfung und für die Herzresistenz Umfangszunahme ein.

Unter den Erkrankungen benachbarter Organe können zunächst abgesackte Pleuritis und Infiltration der Lungenränder eine pericarditische Herzdämpfung vortäuschen. Jedoch pflegt eine solche Dämpfung unregelmässiger zu verlaufen und bei Erkrankungen des Lungenparenchymes werden verstärkter Stimmfremitus, Bronchialathmen und klingende (consonirende) Rasselgeräusche einem Irrthume leicht vorbeugen. Auch Aneurysmen und Mediastinaltumoren können zur Quelle von Irrungen werden, obschon die Entscheidung bei Berücksichtigung der Entwicklung der Krankheit und der übrigen Erscheinungen nicht schwer fallen wird. Von beträchtlicher Umfangszunahme des ganzen Herzens wird man eine pericarditische Dämpfung dadurch unterscheiden, dass der Spitzenstoss bei Pericarditis gewöhnlich schwach oder gar nicht zu fühlen ist, und dass er häufig die linke äussere Grenze der Herzdämpfung nicht erreicht. Auch ist zu beachten, dass bei Pericarditis die Herzdämpfung in aufrechter Stellung an Höhe zunimmt, während sie bei Umfangszunahme des Herzmuskels fast immer unverändert bleibt. Ferner hat man die Intensität der Herztöne, welche bei Pericarditis auffällig gering ist, für die Differentialdiagnose zu benutzen. Hat man Gelegenheit gehabt, die Entwicklung der Krankheit zu beobachten, so wird auffallen, binnen wie kurzer Zeit sich im Gegensatz zu Muskelveränderungen des Herzens die Dämpfung ändert.

Verschwinden des Spitzenstosses in Folge von Pericarditis darf nicht mit Zuständen von Herzschwäche verwechselt werden, worüber die Beachtung des Pulses entscheidet, welcher bei uncomplicirter Pericarditis Kraft behält, im anderen Falle dagegen an Kraft einbüsst.

Die Natur des Exsudates im Herzbeutel lässt sich durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht erkennen. Es entscheidet hierüber die klinische Erfahrung, doch lassen sich Irrthümer nicht immer vermeiden. Vor Allem kommt das Grundleiden in Betracht. Pericarditis im Verlauf von acutem Gelenkrheumatismus ist in der Regel sero-fibrinöser Natur. Bei pyaemischen und septicaemischen Processen dagegen hat man sich auf eiterige, unter Umständen sogar auf jauchige Pericarditis gefasst zu machen. Bei Scorbut, haemorrhagischer Diathese, Krebs und Tuberculose ist ein blutiges Exsudat zu erwarten. In vielen Fällen aber muss die Frage über die Natur des Exsudates offen gelassen werden.

Kast wies neuerdings in einem eiterigen pericarditischen Exsudate, welches durch Punction gewonnen war, reichlich Tuberkelbacillen nach; die Section ergab jedoch, dass der Herzbeutel von Tuberculose frei war, und dass die Pericarditis durch vereiterte durchgebrochene tuberculösse Mediastinaldrüsen entstanden war, so dass dem pericarditischen Exsudate tuberculöse Drüsensubstanz beigemischt war. Bei tuberculöser Pericarditis werden Tuberkelbacillen im Exsudat häufiger vermisst als gefunden.

Beim Nachweise einer Flüssigkeit im Herzbeutel muss endlich noch entschieden werden, ob dasselbe auf Pericarditis oder auf

Hydropericardium zu beziehen ist. Gegen letzteres würden das Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen (localen und allgemeinen) und Fehlen von Stauungsursachen und anderen Stauungserscheinungen sprechen.

V. Prognose. Die Prognose hängt bei Pericarditis von zwei Umständen ab, einmal von der Natur des Grundleidens und ausserdem von der Ausbildung des entzündlichen Processes. In ersterer Beziehung gewährt diejenige Pericarditis eine relativ günstige Vorhersage, welche sich im Verlaufe von acutem Gelenkrheumatismus entwickelt, während begreiflicherweise die Vorhersage ganz ungünstig dann ist, wenn Krebs oder Tuberculose im Spiel ist. Aber auch bei pyaemischen und septischen Processen, bei Scorbut und haemorrhagischen Exanthemen ist die Prognose meist nicht günstig.

Pericarditis als solche kann in kurzer Zeit tödten. Man hat dies namentlich bei scorbutischer Pericarditis gesehen, bei welcher der grosse Blutverlust nicht zu unterschätzen ist. Aber auch in anderen Fällen kann ein umfangreiches Exsudat die Blutbewegung so hemmen, dass der Tod in Folge von excessiver Stauung im Venensystem eintritt. Auch bieten chronische Pericarditiden eine ungünstigere Vorhersage als die acuten Formen, weil die Gefahr von Degeneration und Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels sehr gross ist und die Aussicht auf Resorption des Exsudates mit der längeren Dauer der Krankheit immer geringer wird.

Alter, Geschlecht und Constitution sind auf die Prognose nicht ohne Einfluss. Am gefährlichsten ist die Krankheit im ersten Lebensjahre *(Gendrin)* und im Greisenalter. Auch scheint sie beim weiblichen Geschlechte ungünstiger zu verlaufen als bei Männern. Dass sie bei schwächlichen und entkräfteten Individuen häufiger einen ungünstigen Ausgang nimmt als bei starken und vollsaftigen, kann nicht befremden.

VI Therapie. Liegen keine besonderen Complicationen vor, so hat man sich bei Behandlung einer Pericarditis auf ein zweckmässiges diaetetisches Verhalten und auf locale Antiphlogose zu beschränken.

Die Kranken sollen, wenn es die Verhältnisse gestatten, in einem geräumigen Zimmer untergebracht werden, welches durch Nebenzimmer mehrfach am Tage zu lüften ist. Enge und überfüllte Räume, deren Luft mit Kohlensäure überladen ist, rufen Steigerung der Beschwerden hervor. Im Winter ist die Temperatur der Krankenstube nach dem Thermometer zu reguliren und auf 15° R. zu erhalten; auch wird es Erleichterung verschaffen, wenn durch Aufstellen von mit Wasser gefüllten Schalen auf den Ofen oder in der Ofenröhre einer übermässig grossen Trockenheit der Zimmerluft vorgebeugt wird. Man schärfe streng ein, dass die Kranken am Emporrichten gehindert werden, weil dabei in Folge von Hirnanaemie tödtliche Ohnmacht eintreten kann. Auch beim Harnlassen und bei der Defaecation müssen die Patienten Rückenlage beibehalten und sich Unterschiebegefässe bedienen. Starkes Drängen ist bei der Stuhlentleerung zu

vermeiden und auf regelmässiges Eintreten derselben Gewicht zu legen. Dazu kann die Anwendung von leichten Abführmitteln (vergl. Bd. I, pag. 94) oder von Klystieren erforderlich sein. Das Lager ist so niedrig einzurichten, als dies mit den Beschwerden der Kranken erträglich ist, da man dadurch am sichersten der Ausbildung von Hirnanaemie vorbeugt.

Die Diaet hat sich in den beiden ersten Wochen auf Flüssiges zu beschränken, wobei hauptsächlich Milch, Eier, Fleischsuppen und Schleimsuppen von Hafergrütze oder Graupen in Betracht kommen. Bei starkem Durst sind säuerliche Getränke, beispielsweise Citronenlimonade, zu reichen. Zur Mittagsmahlzeit ist abgekochtes Obst, namentlich Apfelmus oder abgekochte Pflaumen, zu empfehlen, vorzüglich dann, wenn Neigung zu Stuhlverstopfung besteht. Kaffee und Thee wird man verbieten, weil sie oft Herzklopfen hervorrufen, dagegen wird vorsichtiger Genuss von gutem Bier oder Wein dann erlaubt sein, wenn die Kranken von früher her daran gewohnt sind und Beschwerden danach nicht auftreten. Zieht sich die Krankheit mehrere Wochen lang hin, so ist unter allen Umständen vorsichtiger Genuss von Bier und Wein zu versuchen. Auch kann es dann von Nöthen werden, Fleischspeisen zu gestatten, wobei mageres Geflügel (Brustfleisch), Wildpret, roh geschabtes Rindfleisch, fein geschabter Schinken, über Schnellfeuer zubereitete Kalbscarbonade, Kalbsbröse und gebratenes Kalbshirn den Vorzug verdienen.

Zur localen Antiphlogose benutzt man zweckmässig eine Eisblase. Ausser einer rein antiphlogistischen Wirkung hat die Anwendung der Kälte noch eine beruhigende auf die Herzbewegungen, so dass sich bestehendes Herzklopfen vermindert oder ganz verliert und die Herzbewegungen sich verlangsamen.

Die namentlich in England gebräuchliche Behandlung der Pericarditis mit allgemeinen Blutentziehungen und Quecksilberpraeparaten, letztere bis zur Salivation gegeben, kommt auch in ihrer Heimat mehr und mehr ausser Gebrauch.

Mit den bisher angegebenen therapeutischen Maassnahmen kommt man in nicht seltenen Fällen vollkommen aus. Besteht bedeutende Beschleunigung des Pulses, ohne dass letzterer an Kraft eingebüsst hat, so thut man gut daran, durch grössere Gaben von Folia Digitalis die Herzbewegung zu verlangsamen, um dem in den Krankheitsprocess hineingezogenen Herzmuskel Ruhe zu verschaffen (Rp. Inf. Fol. Digitalis. 2·0 : 180·0, Kalii nitric. 10·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. Zweistündl. 1 Esslöffel zu nehmen.) Sollte Neigung zu Stuhlverstopfung bestehen, so wird man gut daran thun, Kalium nitricum durch eine gleiche Dose von Kalium bitartaricum s. Tartarus depuratus zu ersetzen und davon wohlumgeschüttelt alle zwei Stunden einen Esslöffel nehmen zu lassen. Die Digitalis ist sofort auszusetzen, sobald sich ihre Wirkung durch Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses zeigt, und es gilt hier noch mehr als sonst, dass man die Kranken während des Gebrauches der Digitalis mindestens zwei Male am Tage sehen und untersuchen muss (vergl. Bd. I, pag. 96).

Veratrin und Tartarus stibiatus sind zwar auch im Stande, Pulsverlangsamung hervorzurufen, werden aber wegen ihrer unangenehmen Collapswirkung besser vermieden.

Bei bestehender Herzschwäche machen wir von Digitalis und den ihr verwandten Praeparaten genau so Gebrauch, wie wenn sich der Zustand im Anschluss an einen Herzklappenfehler entwickelt hätte, worüber Bd. I, pag. 95 nachzusehen ist. Auch ziehe man alsdann Stimulantien in Anwendung. Man reiche starken Wein (Portwein, Xeres, Malaga, Madeira, Marsalla, ¹/₄stündl. 1—2 Esslöffel), Cognac, Champagner, Aether (¹/₄stündl. 5—10 Tropfen auf Zucker), oder lasse Campher innerlich (0·05, stündl. 1 Pulv.) oder subcutan gebrauchen (Rp. Camphorae 1·0, Olei Amygdalarum 10·0. MDS. ¹/₂—1 Spritze subcutan).

Bei starken Schmerzen in der Herzgegend empfiehlt sich ausser der Anwendung einer Eisblase der Gebrauch von Blutegeln, von welchen man je nach dem Kräftezustande 6—8—10—15 in die Herzgegend setzen lässt. Dazu wird die Herzgegend gesäubert, dann mit Milch betupft, in welcher etwas Zucker aufgelöst ist, an einzelnen Stellen der Haut mit einem Bistouri ein oberflächlicher, eben blutender Einschnitt gemacht und über diesen ein Gläschen gestülpt, in welches man den Blutegel hineingethan hat. Sehr bald wird sich der Blutegel an der Stelle des Einschnittes festsaugen. Haben sich die Blutegel mit Blut gesättigt und sind sie abgefallen, so kann man je nach den Kräften der Kranken und dem Blutverluste verschieden lang nachbluten lassen. Will man die Blutung möglichst lang unterhalten, so empfiehlt es sich, die Stiche in kleinen Pausen mit Salicylwatte abzuwischen, welche in warmes Wasser getaucht ist. Wenn man dagegen den Blutegel früher zum Abfallen bewegen will, bevor er gesättigt ist, so bestreiche man sein Schwanzende mit Salz. Der Blutegel lässt alsdann los und giebt das ausgesogene Blut schnell von sich. Die Stillung der Blutung geschieht dadurch, dass man einige Zeit etwas styptische Watte auf die Wunde drückt. Uebrigens kommt es vor, dass sich Blutegelstichwunden sehr schwer stillen; es sondert nämlich der Blutegel in seiner Mundhöhle eine Flüssigkeit ab, welche die Gerinnungsfähigkeit des Blutes aufhebt.

Ausser durch Blutegel wird nicht selten Linderung vorhandener Schmerzen durch trockene oder blutige Schröpfköpfe (5—10) oder durch ein umfangreiches (handtellergrosses) Spanisch-Fliegen-Pflaster in der Herzgegend herbeigeführt (Rp. Emplastri Cantharidum ordinarii. Magnitudine volae manus. DS. Aeusserlich). Das Pflaster bleibt liegen, bis die Epidermis durch Serum zur Blase emporgehoben ist. Dann wird mit einem carbolisirten Scheerchen die Epidermis eröffnet und ein Läppchen mit Carbolöl (1 : 20) übergedeckt.

Stellen sich heftiges und hartnäckiges Erbrechen, Schluchzen oder Schlingbeschwerden ein, oder bestehen hochgradige Oppression und Schlaflosigkeit, so ist die Anwendung eines Narcoticums angezeigt. Man wählt dazu zweckmässig eine subcutane Injection von Morphium (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Aq. destillat. Glycerini aa. 5·0. MDS. ¹/₄—¹/₂ *Pravaz*'sche Spritze subcutan zu injiciren).

Beträchtlichem Fieber ist durch Antipyrin (3·0—5·0 in 50 lauen Wassers gelöst zum Klystier) oder durch Phenacetin (1·0 innerlich) oder durch Antifebrin (0·5, 1stündlich 1 Pulver bis zur Entfieberung) entgegen zu treten, da auch die erhöhte Temperatur an sich im Stande ist, den Puls excessiv zu beschleunigen und eine

Entartung des Herzmuskels zu begünstigen. Chinin (1·0—2·0) wirkt weniger sicher, während Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Kairin oder Thallin nicht selten profuse Schweisse und Collapserscheinungen hervorrufen.

Sind die Erscheinungen von Pericarditis verschwunden, so lasse man die Kranken nicht zu früh aufstehen, da mitunter auch in der Reconvalescenz schwere und gefahrvolle Ohnmachten eintreten. Für lange Zeit sind körperliche und geistige Aufregungen zu meiden, denn sie werden leicht von Herzklopfenanfällen gefolgt.

Wenn die Resorption des Exsudates zögert, so hat man Resorbentien local und innerlich angewendet. Im ersteren Falle kommen Bepinselungen mit Jodtinctur (Rp. Tinct. Jodi. Tinct. Gallarum. aa. 10·0. MDS. Aeusserlich), Einreibungen der Herzgegend mit Jodkalium- oder mit Jodoformsalbe (Rp. Jodoformii 5·0, Adipis suilli 50·0. MDS. Aeusserlich) in Betracht. Auch hat man für diesen Zweck warme Umschläge und wiederholte Vesicatore *(v. Bamberger)* empfohlen. Innerlich wende man Jodkalium in kleinen Gaben an (Rp. Kalii jodat. 3·0, Fol. Digitalis pulverat. 0·5, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nro. 30. DS. 3 Male täglich 1—2 Pillen zu nehmen). Sollten diese Mittel ohne Erfolg bleiben, so könnte man den Versuch machen, durch Diuretica, Laxantien oder Diaphoretica eine Resorption herbeizuführen. Am meisten dürften sich Diuretica empfehlen, während Diaphoretica, namentlich auch Pilocarpinum hydrochloricum (0·1 : 10 — 1 Spritze subcutan), häufig Athmungsnoth, Herzklopfen und Collapserscheinungen hervorrufen. Besonders warm befürworten können wir die subcutane Anwendung von Coffeinum Natrio-benzoicum (Rp. Coff. N. b., Aq. destill., Glycerin. aa. 5·0. MDS. Morgens und abends 1 Spritze subcutan), oder der Adonis vernalis (Inf. A. v. 5 : 150, 2stündlich 1 Esslöffel).

In Fällen, in welchen wegen eines zu umfangreichen Exsudates der Tod droht, oder eine Resorption trotz längeren Zuwartens nicht vor sich gehen will, hat man die Paracentese des Herzbeutels auszuführen, um das Exsudat künstlich zu entfernen. Wenn die Erfolge zum Theil nicht so glücklich sind wie bei der Operation der Pleuritis, so liegt dies offenbar daran, dass man häufig die Operation erst vorgenommen hat, nachdem schon schwere Ernährungsstörungen des Herzmuskels zur Ausbildung gekommen waren. In solchen Fällen kann sie, da sie rein mechanisch wirkt, keinen besonderen Vortheil bringen. Man darf sie demnach nicht zu lange hinausschieben.

Roberts, welcher vor Kurzem 50 Fälle aus der Literatur gesammelt hat, fand trotz der bisherigen ungünstigen Operationsverhältnisse dennoch 23 Genesungen (47 Procente), während *West* unter 79 Fällen 36 Genesungen (46 Procente) berechnete.

In Bezug auf die Frage, ob Punction, ob Incision des Herzbeutels, gilt wie für Pleuritis der Grundsatz, dass man die Punction bei serösem Exsudate unternimmt, am besten im fünften linken Intercostalraume circa 2 Ctm. vom linken Sternalrande entfernt, also an einer Stelle, wo der Herzbeutel unbedeckt von Pleura unmittelbar der inneren Brustwand anliegt, die Incision dagegen bei eitriger Pericarditis. Für die Punction kommen dieselben Instrumente zur Anwendung wie für diejenige der Pleuritis und sei hier auf den Abschnitt: Behandlung der Pleuritis am Schlusse dieses Bandes verwiesen.

Zuweilen kann das Grundleiden der Pericarditis noch eine besondere Behandlung erheischen. Namentlich hat man bei Pericarditis scorbutica von Stypticis (Ergotinum, Plumbum aceticum u. Aehnl.) Gebrauch zu machen, um den Blutaustritt in die Herzbeutelhöhle möglichst schnell zu hemmen.

2. Herzbeutelverwachsungen. Synechiae pericardii.

I. Aetiologie. Bindegewebige Verwachsungen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bleiben nach vorausgegangener Pericarditis überaus häufig zurück. Ihre Aetiologie fällt mit derjenigen der Herzbeutelentzündung ganz und gar zusammen (vergl. Bd. I, pag. 121). Freilich trifft man sie nicht selten bei der Section von solchen Personen an, welche während des Lebens niemals Zeichen von Pericarditis dargeboten haben, woraus man schliessen muss, dass auch ausgedehnte Entzündungen des Herzbeutels zuweilen latent verlaufen. Oft bestehen daneben chronische Erkrankungen der Respirationsorgane, namentlich alveoläres Lungenemphysem, Lungenschwindsucht, Verwachsungen zwischen den Pleurablättern oder chronischem Morbus Brightii.

Sero-fibrinöse Pericarditis erscheint am meisten geeignet, um zu pericardialen Verwachsungen zu führen. Auch bilden sie sich erfahrungsgemäss besonders oft aus, wenn die Entzündung von vornherein schleichend und chronisch verlief, und während ihres Bestehens die Herzaction für längere Zeit auffällig geschwächt war. Ihre Entwicklung kann sehr schnell vor sich gehen, denn es sind Beobachtungen veröffentlicht, in welchen bereits am achten und neunten Tage nach dem Anfange pericarditischer Erscheinungen die ersten auf Verwachsung hindeutenden Zeichen bemerkbar wurden.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach der Ausdehnung der Verwachsungen unterscheidet man partielle und totale Synechien.

Partielle Synechien finden sich am häufigsten nahe den grossen Herzgefässen. Sie stellen bald zarte dünne gefässarme Fäden und Stränge, bald ausgedehnte straffe bindegewebige Membranen dar.

Bei totaler Synechie, Concretio pericardii, kann es zum vollkommenen Verschwinden der Herzbeutelhöhle kommen, was man auch als Obliteration oder Obsolescenz des Herzbeutels zu benennen pflegt. Bald ist das zwischen Epicard und Pericard eingeschaltete Bindegewebe locker und mit den Fingern zu trennen, bald so straff und fest, dass eine unlösbare Verbindung zwischen beiden Herzbeutelblättern eingetreten ist. Sind letztere dabei wenig verändert, so kann der Zustand fälschlich als Mangel des Herzbeutels gedeutet werden, was bei älteren Aerzten auch mehrfach vorgekommen ist. Oft aber bilden sich an den Herzbeutelblättern selbst bedeutende Verdickungen aus, so dass sie eine schwartenartige und knorpelige Beschaffenheit annehmen. Auch findet man zuweilen zwischen den Verwachsungen Räume, welche mit eingedickten käsigen oder theilweise verkalkten Massen erfüllt sind, wobei man letztere als Ueberreste eines vorausgegangenen pericarditischen Exsudates anzusehen hat. In manchen Fällen hat man das Herz in einer fast überall geschlossenen verkalkten oder verknöcherten Schale eingehüllt gefunden, so dass es Wunder nehmen musste, dass überhaupt noch Herzbewegungen möglich waren.

Pericardiale Verwachsungen gehören zu den häufigen Leichenbefunden. *Leudet* fand sie unter 1003 Sectionen 61 Male (6 0 Procente). Aus einer im vorangehenden Capitel angeführten Statistik von *Breitung* geht hervor, dass unter 324 Fällen von

entzündlichen Herzbeutelveränderungen 134 Male (41·3 Procente) pericardiale Verwachsungen vorkamen.

Nicht selten werden zu gleicher Zeit Verwachsungen ausserhalb des Pericardes beobachtet. So verwächst der Herzbeutel vorn durch festes Bindegewebe mit der Brustwand; hinten können feste Verlöthungen mit der Aorta, Speiseröhre und Wirbelsäule zu Stande kommen; unten sind feste Synechien mit dem Zwerchfelle beschrieben worden. Auch hat man Verwachsungen der vorderen Lungenränder und der complementären Pleurasinus beobachtet, am häufigsten linksseitig.

Fast immer bietet der Herzmuskel Veränderungen dar. Man findet an ihm häufig bindegewebige Schwielen, namentlich in den oberen und dem Pericarde zunächst gelegenen Schichten, braune Atrophie und Verfettung der Muskelfasern, Dilatation und Hypertrophie, letztere beiden Zustände oft nur am rechten Herzen ausgebildet. Diese Veränderungen hängen nur dann von pericardialen Verwachsungen selbst ab, wenn letztere die Kranzarterien des Herzens comprimiren und dadurch die Ernährung des Herzmuskels schädigen. Zu einem anderen Theile sind sie auf vorausgegangene Pericarditis, auf bestehende Klappenfehler oder auf chronische Erkrankungen an den Respirationsorganen oder Nieren zu beziehen, und namentlich dürfte Hypertrophie des Herzens nicht gut durch pericardiale Verwachsungen allein zu erklären sein.

III. Symptome. In sehr vielen Fällen bleiben pericardiale Synechien während des Lebens vollkommen verborgen; selbst dann, wenn totale Obliteration des Herzbeutels besteht, werden sehr oft Symptome ganz und gar vermisst.

Der Zustand wird nur unter zwei Bedingungen erkannt, entweder wenn die Arbeitsfähigkeit des Herzmuskels vermindert oder wenn durch die Verwachsungen die systolische Locomotion des Herzens nach abwärts behindert wird. Im ersteren Falle kommt es zu functionellen, im letzteren zu localen physikalischen Veränderungen.

Functionelle Störungen sind namentlich dann zu erwarten, wenn es sich um sehr feste und ausgedehnte Verwachsungen handelt, welche auf die Coronararterien drücken und die Ernährung des Herzmuskels so schädigen, dass daraus Insufficienz der Herzkraft hervorgeht. Es sind dieselben Erscheinungen, wie sie sich auch bei primären Erkrankungen des Herzmuskels und bei nicht compensirten Klappenfehlern des Herzens ausbilden, und die wir kurzweg als Stauungserscheinungen bezeichnen wollen. Herzklopfen, beschleunigter, unregelmässiger und verschieden kräftiger Puls, Oedem, sparsame Diurese, hohes specifisches Gewicht des Harnes und leichte Albuminurie, Volumenszunahme der Leber, Ascites, Hydrothorax, Bronchialkatarrh und hämorrhagische Infarcte, dazu Athmungsnoth und Cyanose, — das sind die wichtigsten Erscheinungen des Krankheitsbildes. Exacerbationen und Remissionen der Symptome wechseln vielfach mit einander ab, bis der Tod dem qualvollen Leiden ein Ende macht. *Duroziez* hebt neuerdings hervor, dass plötzliche Todesfälle vorkommen.

Die physikalischen Veränderungen stehen zu den functionellen Störungen in keinem directen Zusammenhang; diese können ohne jene bestehen und umgekehrt. Sie kommen nur dann zur Ausbildung, wenn bei genügender Kraft des Herzmuskels durch die pericardialen Verwachsungen die Locomotion der Herzbasis nach unten behindert wird. Wenn sich unter solchen Umständen der Herzmuskel contrahirt und in seinem Längsdurch-

messer verkürzt, so kann dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn sich während der Systole die Spitzenstossgegend des Herzens von der Innenwand des Thorax entfernt. Da nun der linke vordere Lungenrand nicht im Stande ist, den dadurch entstandenen leeren Raum auszufüllen, so wird die dem Spitzenstosse entsprechende Stelle bei der Systole durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben. Sehr viel ausgebildeter müssen selbstverständlich die Erscheinungen dann werden, wenn durch Verwachsungen in der Nähe der Herzspitze der sich verkürzende Herzmuskel direct an der Innenwand des Thorax zieht; alsdann beobachtet man, dass sich mehrere Intercostalräume und der untere Theil des Brustbeines mit jeder Systole nach einwärts begeben. Man erkennt also, dass sich die Hauptveränderungen um das Verhalten des Spitzenstosses drehen, und dass die Möglichkeiten von einem einfachen Verschwinden bis zu einer verbreiteten systolischen Einziehung des Spitzenstosses schwanken. Adhaesionen, welche eine Verschiebung der Herzbasis nicht verhindern, sind zur Erzeugung des besprochenen Symptomes nicht geeignet, und so kann es kommen, dass sehr ausgedehnte Synechien symptomenlos bleiben, während in anderen Fällen unbedeutende Verwachsungen ausgeprägte systolische Einziehungen der Spitzenstossgegend bedingen. Begreiflicherweise werden gerade Synechien an der Herzbasis von grosser Bedeutung sein. Bestehen ausserdem extrapericardiale Verwachsungen, so ist auf eine Ausbildung des besprochenen Symptomes um so eher zu rechnen, weil dadurch die Locomotionsfähigkeit des Herzens am meisten beschränkt zu werden pflegt. und wie man leicht einsieht, wird das Phaenomen der systolischen Einziehung namentlich dann besonders hochgradig sein, wenn extrapericardiale Verwachsungen zu gleicher Zeit vorn an der Brustwand und hinten an der Wirbelsäule vorhanden sind. Da aber das Zustandekommen dieser Einziehungen ein gewisses Maass von Kraft verlangt, so ist es erklärlich, dass das Symptom zeitweise verschwindet, sobald der Herzmuskel in seiner Kraft erlahmt.

Die systolischen Einziehungen fallen nicht mit dem Beginne der Herzsystole zusammen; namentlich hat *v. Dusch* darauf aufmerksam gemacht, dass sie dem Carotispulse um ein geringes Zeitmoment nachfolgen, dagegen mit dem Pulse in der Radialarterie coincidiren (vergl. Fig. 51). *Friedreich* hob hervor, dass sie während der Inspiration an Deutlichkeit zunehmen.

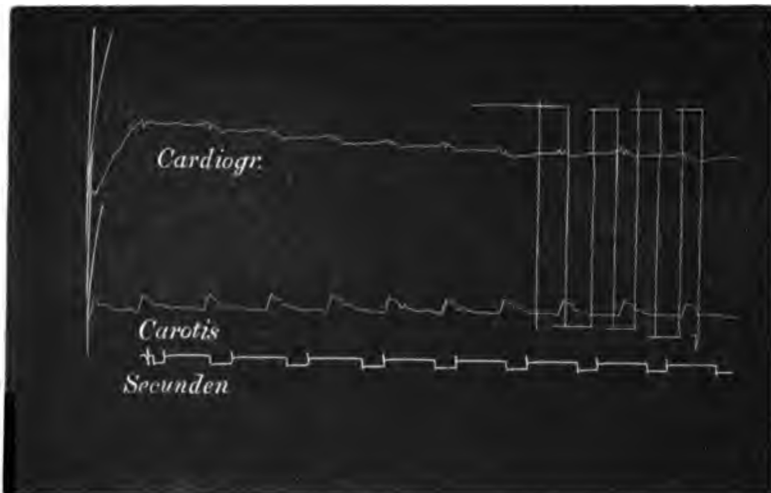
Bei der Palpation wird man durch Vergleich mit dem Radialpulse leicht darüber in's Klare kommen, ob bestehende Einziehungen in der Spitzenstossgegend systolischer Natur sind. Das diastolische Vorspringen der Brustwand erfolgt mitunter so kräftig, dass man von einem diastolischen Herzstoss gesprochen hat. Auch beim Auscultiren empfindet man oft eine lebhafte diastolische Erschütterung gegen das Ohr. Bestehen ausser intrapericardialen Verwachsungen auch noch vordere extrapericardiale, so kann man dies daran erkennen, dass der Spitzenstoss des Herzens in linker Seitenlage den Ort nicht ändert, weil das Herz vollkommen fixirt ist.

Die Percussion ergiebt keine auf pericardiale Verwachsungen direct bezüglichen Resultate. Nur dann, wenn die complementären Pleuraräume obliterirt oder die vorderen Lungenränder verwachsen sind, beobachtet man, dass bei der Inspiration eine Verkleinerung der kleinen (absoluten) Herzdämpfung ausbleibt; auch erfährt dabei der Spitzenstoss gegen die Regel keine Abschwächung.

Bei der Auscultation kann das diastolische Vorspringen der Brustwand einen dumpfen Schall veranlassen, welcher dem diastolischen Ventrikeltone

unmittelbar nachfolgt, so dass letzterer gewissermaassen gespalten erscheint. Haben pericardiale Synechien die Form dünner Fäden angenommen, so kann es zu pericardialen pfeifenden oder musikalischen Geräuschen kommen, wofür neuerdings *Mátray* ein Beispiel beschrieben hat. Mitunter nehmen die Herztöne metallischen Klang an und werden dabei so laut, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken hört. Es geschieht dies durch Resonanz im Magen, und weil dazu ein bestimmtes Raumverhältniss nothwendig ist, so erklärt es sich, dass der metallische Klang nur zeitweise auftritt. Da bei Obliteration des Herzbeutels Herz und Magen sehr nahe bei einander liegen, so ist es begreiflich, dass gerade hierbei relativ oft metallische Resonanz der Herztöne vorkommt. Aber es ist durchaus falsch, wenn *Riess* gemeint hat, dass dieses Symptom eine pathognomonische Bedeutung besitze. Zuweilen bekommt man in Folge von mitgetheilten Erschütterungen des Magens systolische Plätschergeräusche im Magen zu hören, wenn der Magen mit Luft und Flüssigkeit gefüllt ist.

Fig. 51.



Spitzenstoss und Carotispulscurve in einem Falle von Synechia pericardii. Aufnahme mit Hilfe des Ludwig'schen Kymographions. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Friedreich hat auf ein wichtiges Symptom bei pericardialen Verwachsungen aufmerksam gemacht, nämlich auf den diastolischen Collaps der Halsvenen, d. h. man beobachtet, dass sich während der Systole die Halsvenen strotzend füllen, um sich mit Eintritt der Herzdiastole plötzlich zu entleeren und zusammenzufallen. Damit kann ein herzdiastolisches Erblassen des Gesichtes Hand in Hand gehen. Der Collaps der Halsvenen lässt Dicrotismus erkennen, wobei zuerst eine geringe und gleich darauf eine stärkere Entleerung der Halsvenen erfolgt *(v. Dusch)*. Man erklärt den diastolischen Halsvenencollaps dadurch, dass einmal beim diastolischen Vorspringen der Brustwand die Aspiration des Venenblutes zum Herzen begünstigt, dass aber ausserdem noch durch den relativen diastolischen Tiefstand des Herzens die aspiratorische Wirkung vermehrt wird. Unter Umständen sieht man der

Füllung und dem Collaps der Halsvenen entsprechend systolische Vorwölbung und diastolisches Einsenken der Oberschlüsselbeingruben.

Sibson behauptet, in vier Fällen Leberpulsation beobachtet zu haben.

IV. Diagnose. Bereits zu Anfang des vorausgehenden Abschnittes ist hervorgehoben worden, dass sehr viele Fälle von pericardialen Verwachsungen auch dann symptomenlos verlaufen und nicht erkannt werden, wenn es bis zur vollkommenen Obsolescenz des Herzbeutels gekommen ist.

Aus den beschriebenen functionellen Störungen allein pericardiale Verwachsungen zu diagnosticiren, wird kaum jemals mit Sicherheit gelingen. Genau dieselben Störungen entstehen auch bei nicht compensirten Klappenfehlern und bei primärer Herzmuskelerkrankung. Zwar werden sich Herzklappenfehler bei Mangel von endocardialen Geräuschen leicht ausschliessen lassen, doch bleibt dann meist das diagnostische Bedenken bestehen, ob primäres Muskelleiden des Herzens, ob secundäre Erkrankung in Folge von pericardialen Verwachsungen. Wenn *Samuel Wilks* behauptet, dass Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft bei Fehlen eines Herzklappenfehlers an jüngeren Personen für pericardiale Verwachsungen, an älteren für primäre Erkrankungen des Herzmuskels sprächen, so ist diese Regel im Allgemeinen richtig, aber im concreten Falle kommt man mit ihr über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose doch nicht hinaus.

Auch die physikalischen Symptome erfordern bei der diagnostischen Verwerthung Vorsicht. Am wenigsten kann man etwas aus dem Fehlen des Spitzenstosses schliessen, denn auch bei Fettleibigen, bei alveolärem Lungenemphysem, bei Stenose des Ostium aorticum oder des Ostium atrio-ventriculare sinistrum und bei Zuständen von Herzschwäche wird der Spitzenstoss vermisst, und jedenfalls müssten erst alle diese Zustände ausgeschlossen werden, ehe man das Symptom auf pericardiale Verwachsungen beziehen dürfte. Nur dann wird man es für die Diagnose benutzen können, wenn man den Verlauf des Leidens verfolgt hat, denn man wird es von pericardialen Verwachsungen herleiten, falls vor dem Aufreten einer Pericarditis ein sichtbarer und fühlbarer Spitzenstoss des Herzens bestand, nach dem Schwinden der Krankheit aber der Spitzenstoss weder gesehen, noch gefühlt wird.

Systolische Einziehungen, welche sich nur auf die Gegend des Spitzenstosses beschränken, dürfen nicht ohne Weiteres auf pericardiale Verwachsungen bezogen werden, denn es giebt auch noch andere Ursachen, durch welche die systolische Locomotion der Herzbasis beschränkt wird. *Traube* hat gezeigt, dass dies durch abnorme Falten am Herzbeutel geschehen kann. Auch bei Aortenstenose und nach *Galvagni* auch bei Atherom der Aorta kann das Symptom auftreten, weil in Folge des geringen Rückstosses im ersten, und wegen der abnorm geringen Streckung des Aortenbogens im zweiten Falle die Locomotion des Herzens nach abwärts noth-leidet. Auch dann, wenn der linke vordere Lungenrand infiltrirt und fixirt ist, werden sich systolische Einziehungen zeigen, wofern der Lungenrand der systolischen Verkleinerung des Herzens nicht nachfolgen kann. Sollte fernerhin das Herz eine anomale Lage angenommen haben, so dass es um seine Längsachse gedreht ist und mit dem einen seitlichen Rande nach Vorne, mit dem anderen nach hinten zu liegen kommt, so können systolische Einziehungen dadurch entstehen, dass sich während der Systole der jetzige abnorme Durchmesser von vorne nach hinten verkürzt. Ganz bedeutungslos

und bei vielen Gesunden vorkommend, sind systolische Einziehungen im dritten und vierten linken Intercostalraume hart neben dem linken Sternalrande. Man findet sie namentlich bei breiten und dünnen Intercostalräumen und bei aufgeregter Herzaction.

Will man aus pfeifenden Geräuschen pericardiale Verwachsungen erschliessen, so muss man dessen sicher sein, dass es sich nicht um musikalische endocardiale Geräusche handelt, wobei man namentlich darauf zu achten hat, ob die Geräusche streng systolisch oder diastolisch sind oder sich nicht zeitlich genau an die Herzphasen halten; nur in letzterem Falle würde man sie auf pericardiale Synechien beziehen.

Man kommt demnach zu dem diagnostischen Resultat, dass eine Verwachsung der Herzbeutelblätter nur dann mit Sicherheit anzunehmen ist, wenn sich systolische Einziehungen nicht allein auf die Spitzenstossgegend beschränken, sondern einen grösseren Theil der Brustwand und den unteren Theil des Sternums betreffen und zugleich diastolischer Collaps der Halsvenen besteht.

V. Prognose. Die Vorhersage bei pericardialen Verwachsungen ist nicht sonderlich günstig. Ist das Herz in seiner Locomotionsfähigkeit behindert, so geht offenbar ein Bruchtheil von Arbeitskraft verloren, welcher andernfalls auf die Blutbewegung verwendet werden könnte. Sind aber die Verwachsungen derart, dass die Ernährung des Herzmuskels gestört wird, so ist erst recht baldiger Eintritt von Insufficienz der Herzkraft zu befürchten.

VI. Therapie. Geringe Verwachsungen sind einer spontanen Heilung fähig. Es weisen darauf Sectionsbefunde hin, bei welchen man Trennungen bindegewebiger Stränge vorgefunden hat. Offenbar treten in Folge von Dehnung bei der Herzbewegung allmälige Verdünnung und Lösung ein.

Therapeutisch steht man Synechien des Herzbeutels machtlos gegenüber, und man hat sich darauf zu beschränken, die Patienten vor übermässiger körperlichen Anstrengung zu bewahren, um die Herzkraft möglichst zu schonen, ihnen kräftige, dabei aber leicht verdauliche Kost vorzuschreiben, und bei Zuständen von Insufficienz der Herzkraft namentlich durch kleine, jedoch sehr vorsichtig gebrauchte Digitalisgaben drohende Erscheinungen zu bekämpfen. Auch kommen die Ersatzmittel der Digitalis in Betracht (vergl. Bd. I, pag. 95).

3. Schwielige Mediastino-Pericarditis. Mediastino-Pericarditis fibrosa s. callosa.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Bei Besprechung der Pericarditis wurde darauf aufmerksam gemacht, dass sich mitunter der Entzündungsprocess bis auf die äussere Fläche des Herzbeutels (Pericarditis externa) und wieder von hier aus bis in das Zellgewebe des Mediastinums fortsetzt. In letzterem kommt es unter Umständen, wie innerhalb der Herzbeutelhöhle selbst, zu bindegewebigen Verwachsungen, bald in Gestalt von Fäden oder Strängen, bald in Form von Membranen und Schwielen. Auch Reste von eingedicktem eiterigen oder verkästen Exsudate werden hier angetroffen. Man wird unschwer verstehen, dass dadurch die grossen Gefässe des Herzens leicht in Mitleidenschaft gezogen werden und Knickung, Drehung und unmittelbare oder mittelbare Verwachsungen mit dem Brust-

beine, der Speiseröhre und Wirbelsäule erleiden. Diese Veränderungen machen das anatomische Bild der schwieligen Mediastino-Pericarditis aus.

II. Symptome und Diagnose. Es ist ein Verdienst von *Kussmaul*, zuerst im Jahre 1873 darauf hingewiesen zu haben, dass diese Vorgänge in manchen Fällen der Diagnose zugänglich sind. Die Diagnose beruht auf dem Zusammentreffen von zwei Symptomen, nämlich auf dem Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens und auf dem inspiratorischen Anschwellen der Halsvenen.

Als Pulsus paradoxus bezeichnet *Kussmaul* diejenige Form des Pulses, welche bei der Inspiration kleiner wird oder bei tiefer Inspiration selbst vollkommen schwindet. Besonders deutlich spricht sich diese Eigenthümlichkeit des Pulses bei der graphischen Darstellung durch einen Sphygmographen aus, und sei zum Beweise dafür auf *Kussmaul's* Originalcurve verwiesen, welche wir in Fig. 52 wiedergeben. Die Entstehung dieses Pulses führt *Kussmaul* darauf zurück, dass während der Inspiration durch die vorderen und hinteren bindegewebigen Adhaesionen aufsteigende Aorta und Aortenbogen gezerrt und gedehnt werden, so dass darunter der Abfluss des arteriellen Blutes aus dem Herzen in das Arteriensystem leidet.

Fig. 52.



Pulsus paradoxus. Nach Kussmaul. *I* = Inspiration, *E* = Exspiration.

Genau aus demselben Grunde kommt es zu einer inspiratorischen Schwellung der Halsvenen, weil gleich der Aorta durch bindegewebige Verwachsungen auch die Venae anonymae in die Quere gezogen und verengt werden.

Rivalto macht neuerdings darauf aufmerksam, dass auch die Cyanose im Gesichte mit jeder Inspiration zunehme.

Aus dem Pulsus paradoxus allein darf jedoch noch nicht auf schwielige Mediastino-Pericarditis geschlossen werden, denn man beobachtet ihn auch bei exsudativer Pericarditis *(Hoppe. Bäumler. Traube. Stricker. Graeffner. Boehr)*; selbst über inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen wird neben Pulsus paradoxus vereinzelt bei Pericarditis berichtet. *Maixner* fand paradoxen Puls auch bei umfangreichem Exsudate in der linken Pleurahöhle mit starker Verschiebung des Herzens nach rechts. Hier verschwand er nach Punction des Exsudates, kam aber bei Ansammlung desselben wieder zum Vorschein. Auch in einem Falle von Pyo-Pneumothorax traf *Maixner* paradoxen Puls an. *François Frank* sah ihn häufig bei Aortenaneurysmen und bei Aneurysmen der grossen aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässstämme, hier aber nur in den betreffenden peripheren Gefässgebieten, und in zwei Fällen von Offenbleiben des Ductus Botalli. *Frank* erklärt die ersteren Fälle daraus, dass eine grössere Gefässoberfläche dem intrathoracischen

Drucke ausgesetzt sei. Für die beiden letzteren Umstände nimmt er an, dass sich der Druck in der Lungenarterie während der Inspiration vermindere, so dass ein Theil des Blutes durch den offenen Ductus Botalli aus der Aorta in grösserer Menge in die Pulmonalarterie hinüberströme.

Riegel hat endlich noch gefunden, dass man selbst bei gesunden Menschen bei der graphischen Darstellung des Pulses eine Art von paradoxem Pulse herauserkennen kann. Für die Palpation freilich sind die respiratorischen Veränderungen des Pulses nicht deutlich zu fühlen, obschon *Sommerbrodt*, welcher *Riegel's* Angaben bestätigte, beobachtet haben will, dass auch bei Gesunden durch tiefe Inspirationen sogar ein vollkommenes Aussetzen des Pulses erzielt werden kann. Auf Fig. 53 erkennt man leicht, dass während der Inspiration der Puls jedesmal kleiner wird. Freilich geht er daneben noch andere Veränderungen ein. Bei der Inspiration wird nämlich die Rückstosselevation deutlicher und kommt tiefer zu stehen als während der Exspiration. Die Elasticitätselevationen dagegen sind während der Inspiration weniger deutlich ausgesprochen als bei der Exspiration. Auch ist die Celerität des Pulses während der Inspiration stärker als während der Exspiration.

Fig. 53.



Einfluss der Athmung auf die Pulscurve.
Rechter Radialis. 42jähriger Mann. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

III. Prognose und Therapie. In Bezug auf die Prognose und Behandlung gilt das im Vorausgehenden über pericardiale Verwachsungen Gesagte.

4. Pneumopericardium. — Hydropneumopericardium.

(Pneumatosis pericardii. — Hydro-Pneumatosis pericardii.)

I. Aetiologie. Gasansammlung im Herzbeutel wird so selten angetroffen, dass viele erfahrene und beschäftigte Aerzte niemals eine derartige Beobachtung zu sehen bekommen. Der Zustand gelangt dann zur Ausbildung, wenn der Herzbeutel von Innen oder Aussen eröffnet wird und dadurch mit der äusseren Atmosphäre oder mit einem benachbarten lufthaltigen Organe in Verbindung tritt. Da sich der Herzmuskel mit jeder Systole in seinem Volumen verkleinert, so sieht man leicht ein, dass bei bestehender Ventilfistel die Bedingungen für Luftaspiration nicht ungünstige sind.

Unter den Ursachen für Pneumopericard kommen zunächst äussere Verletzungen in Betracht, welche den Herzbeutel direct betroffen und eröffnet haben, z. B. Stich- und Schusswunden. Man muss sich jedoch, wie

v. Bamberger an einem Beispiele gezeigt hat, davor hüten, Pneumopericardie als durchaus nothwendige Folge einer durch eine Verletzung veranlassten Herzbeuteleröffnung anzusehen.

Mitunter führt Quetschung des Thorax zu Pneumopericard, wenn es entweder durch Rippenfractur zu einer gleichzeitigen Eröffnung von Lunge und Herzbeutel kommt, oder die dem Herzbeutel adhaerent gewesene linke Lunge sammt Herzbeutel berstet und Luft in das Pericardium eintreten lässt.

Lungencavernen oder Pyopneumothorax bedingen dann Gasansammlung im Herzbeutel, wenn sie in den Herzbeutel durchbrechen.

Zuweilen geben Ulcerationsprocesse am Oesophagus zur Bildung von Pneumopericard Veranlassung, sobald sie zu Eröffnung des Herzbeutels geführt haben, z. B. Krebs, diphtherische Geschwüre oder Fremdkörper (in einem Falle ein verschlucktes künstliches Gebiss).

Ebenso sind Ulcerationen der Magenwand mitunter die Ursache von Pneumopericard, welche nach vorausgegangener Verlöthung zwischen Magen und Zwerchfell zunächst das letztere und dann den Herzbeutel eröffnen. Vor Allem kommen hier Magenkrebs und Magengeschwür in Betracht. *Graves* gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Leberabscess zugleich in den Magen und in den Herzbeutel durchgebrochen war und damit zu Pneumopericardium führte. Auf ähnliche Weise können auch Erkrankungen an anderen abdominalen Organen zu Gasansammlung im Herzbeutel Veranlassung geben.

Seltener entsteht Pneumopericardie dadurch, dass ein eiteriges pericardiales Exsudat in lufthaltige Organe durchbricht. In neuerer Zeit hat *Meigs* Durchbruch in den Oesophagus beschrieben, während *Müller* Pneumopericardie in Folge von Durchbruch in die linke Lunge eintreten sah.

Es bleiben jedoch noch Fälle übrig, in welchen es im Verlauf von Pericarditis zu Gasansammlung im Herzbeutel gekommen sein soll, ohne dass man bei der Section eine Eröffnung des Herzbeutels nachweisen konnte. Man hat hier angenommen, dass sich das Gas durch Zersetzung des Exsudates entwickelte. Diese Annahme ist deshalb nicht unwahrscheinlich, weil es Spaltpilze giebt, welche zu Gasentwicklung führen. Freilich sind dieser Anschauung neuere Gasanalysen nicht günstig, welche darauf hinzuweisen scheinen, dass man es auch hier mit dem Eindringen von atmosphärischer Luft zu thun habe, wobei man die Fistelöffnung übersehen haben muss, und es stehen hier zunächst Theorie und praktische Erfahrung in einem noch zu lösenden Widerspruche.

Beobachtungen, nach denen Gasansammlungen im Herzbeutel spontan entstanden sein sollen, sind mehr als unsicher; wahrscheinlich liegen hier Verwechslungen mit postmortaler Gasentwicklung vor.

II. Anatomische Veränderungen. Ist die Gasansammlung im Herzbeutel keine zu geringe, so fällt bereits bei Eröffnung des Thorax die pralle und kugelige Spannung des Pericardes auf. Beim Anstechen dringt unter zischendem Geräusche Luft theilweise nach Aussen, wobei häufig die Gewalt der Luftströmung im Stande ist, ein vorgehaltenes brennendes Zündhölzchen auszulöschen. In der Regel verbreitet das Gas einen unangenehmen Geruch, vornehmlich nach Schwefelwasserstoff.

Ausnahmslos findet man am Herzbeutel entzündliche Veränderungen, denn wenn dieselben fehlen, so muss der Verdacht aufkommen, dass man

es mit einer Leichenerscheinung zu thun habe. Meist handelt es sich um ein eiteriges, seltener um ein haemorrhagisches, am seltensten um ein vorwiegend fibrinöses Exsudat; gewöhnlich ist das Exsudat zugleich jauchiger Natur. Nur *Müller* hat in einem Falle Sero-Pneumopericardium beschrieben. Es besteht also in der Regel kein reines Pneumopericardium, sondern fast immer ein Pyo-Pneumopericardium oder allgemeiner ausgedrückt ein Hydro-Pneumopericardium, was namentlich auch in Bezug auf die klinischen Erscheinungen zu wissen von Wichtigkeit ist.

Die linke Lunge wird meist in ihrem unteren Lappen beträchtlich comprimirt, während das Zwerchfell nicht selten in Folge des Druckes abnorm tief zu stehen kommt.

III. Symptome. Unter den Symptomen nehmen die physikalischen Veränderungen die Hauptrolle ein. Unter ihnen kommen die zu besprechenden metallischen Erscheinungen allein auf Rechnung der Pneumopericardie, während die gleichzeitige Anwesenheit von Flüssigkeit im Herzbeutel einen auffälligen Wechsel der Dämpfungsverhältnisse und eigenthümlich metallisch-plätschernde Geräusche bedingt.

Schon bei der Inspection fällt in vielen Fällen starke Vorwölbung der Herzgegend, Herzbuckel, auf.

Der Spitzenstoss des Herzens ist gewöhnlich nicht zu sehen, weil das nach hinten zurückgesunkene Herz auf der vorderen Fläche von Flüssigkeit und Gas überlagert ist, kommt aber zuweilen dann zum Vorschein, wenn die Kranken aufrechte oder nach vorn übergebeugte Stellung einnehmen.

Bei der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereiche der Herzgegend aufgehoben. Unter Umständen sind pericardiale Reibegeräusche palpabel. Zuweilen fühlt man gurgelndes, knatterndes, plätscherndes Rasseln, welchem auch acustisch sehr eigenthümliche Geräusche entsprechen.

Bei der Percussion ist in der Herzgegend der dumpfe Percussionsschall verschwunden und durch lauten tympanitischen Schall ersetzt, welcher letztere zugleich metallischen Beiklang besitzt. Der metallische Beiklang wird besonders deutlich durch die zuerst von *Heubner*, dann aber auch von *Leichtenstern* empfohlene Plessimeter-Stäbchenpercussion, bei welcher man das Plessimeter mit dem Fingernagel oder mit dem Stiele oder Knopfe des Percussionshammers klopft; gerade die Percussion zwischen zwei harten Gegenständen ist besonders geeignet, die dem Metallklange specifischen Obertöne zum Vorschein kommen zu lassen. Auch wird die Deutlichkeit des metallischen Beiklanges dadurch erhöht, dass man die Percussions-Auscultation benutzt, d. h. während des Percutirens die Brustwand auscultirt. In nach vorne übergebeugter aufrechten Körperstellung kann es gelingen, den tympanitischen Schall der Herzgegend in dumpfen Schall umzuwandeln, indem dabei das Herz der Innenwand des Thorax unmittelbar anzuliegen kommt und das Gas nach Hinten weicht.

Feine beobachtete in einem Falle, dass der Percussionsschall mit der Systole des Herzens dumpfer wurde, und führte die Erscheinung darauf zurück, dass das Herz bei der Systole der Brustwand näher anzuliegen kommt und das vor ihm gelagerte Gas nach hinten drängt. Auch verdient hier noch eine feine Bemerkung von *Gerhardt* erwähnt zu werden. Wenn man nämlich die Percussionsschläge schnell und ununterbrochen aufeinander folgen lässt, so beobachtet man mitunter bei jeder Systole und Diastole des Herzens Schallhöhenwechsel. Es rührt derselbe davon her, dass mit den

Herzbewegungen der Raum des mit Gas erfüllten Herzbeutels Veränderungen erfährt, und dass über einem mit Luft erfüllten Hohlraume der tympanitische Schall um so weniger hoch ausfällt, je grösser das Lumen des Hohlraumes ist. Einige Autoren wollen zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé) gehört haben, selbst dann, wenn keine offene Fistel im Herzbeutel bestand, doch will es uns vorkommen, als ob hier Verwechslungen mit einem sehr hohen deutlichen und kurzen Metallklange untergelaufen seien.

Ist — wie in der Regel — ausser Gas noch Flüssigkeit im Herzbeutel enthalten, so findet man gewöhnlich nur in Rückenlage tympanitisch-metallischen Schall in der Herzgegend. In aufrechter Stellung oder in Seitenlage senkt sich das Fluidum nach unten oder seitwärts, und es tritt an den entsprechenden Stellen eine Zone gedämpften Schalles auf, welche mit jeder Körperlage den Ort wechselt. Aber begreiflicherweise ist das nur dann möglich, wenn keine Adhaesionen zwischen den beiden Herzbeutelblättern bestehen, so dass sich das Fluidum unbehindert in der Herzbeutelhöhle zu bewegen vermag. Wenn einzelne Autoren Schallwechsel vermisst haben, so mögen hier pericardiale Verwachsungen und entzündliche Verklebungen im Spiele gewesen sein. Auch wird beim Aufrichten der Schall mitunter höher, weil durch Ansammlung des Fluidums unten der grösste Durchmesser des Herzbeutels verkleinert wird.

Bei der Auscultation fallen die Herztöne gewöhnlich durch metallischen Klang auf, was auf Resonanz innerhalb des mit Gas erfüllten Herzbeutels beruht. Dieser Klang kann so rein sein, dass man ihn mit dem Klange der Zither oder mit einem Glockenspiel verglichen hat. Dabei sind die Herztöne zuweilen so verstärkt, dass man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. In manchen Fällen sind sie jedoch gerade als sehr leise und dumpf beschrieben worden, was vielleicht mit einer reichlichen Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel in Zusammenhang steht, wobei das Fluidum die vordere Herzfläche überdeckt und die Herztöne dämpft.

Zuweilen werden pericardiale Reibegeräusche gehört und auch diese nehmen mitunter metallischen Beiklang an.

Die Gegenwart von Flüssigkeit macht sich auscultatorisch durch sehr eigenthümlich gurgelnde, rasselnde, metallisch-plätschernde Geräusche bemerkbar, welche offenbar dadurch entstehen, dass das Fluidum durch die Herzbewegungen geschüttelt wird. Man hat sie auch mit dem Schlagen eines bewegten Mühlrades verglichen, woraus sich die französische Bezeichnung bruit de moulin und bruit de roue hydraulique, Mühlradgeräusch, erklärt. Mitunter sind sie so laut, dass man sie durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt, ja! *Stokes* berichtet über einen Kranken, welcher durch sie am Einschlafen verhindert wurde. Selbst die im Nebenzimmer schlafende Ehefrau wurde durch das laute Geräusch gestört.

Von manchen Autoren ist das Geräusch des fallenden Tropfens (Gutta cadens) beschrieben worden, und auch Succussionsgeräusche werden beim Schütteln des Kranken zu erwarten sein.

Die subjectiven Beschwerden und sonstigen Erscheinungen richten sich zum Theil nach den Ursachen der Krankheit, zum anderen Theil nach der Menge des im Herzbeutel angesammelten Gases und Fluidums. Entwickelt sich Pneumopericard aus Pericarditis und ist die Menge des Gases keine zu grosse, so kann das Leiden ohne auffällige Beschwerden bestehen und nur bei physikalischer Untersuchung erkannt werden.

Eisenlohr hat in einer Beobachtung Schlingbeschwerden beschrieben, welche durch Druck des ausgedehnten Herzbeutels auf die hinter ihm gelegene Speiseröhre veranlasst wurden.

Bei plötzlicher Ansammlung grösserer Gasmengen und beim Hinzutreten von exsudativer Pericarditis stellen sich Erscheinungen von Collaps und Insufficienz der Herzarbeit ein, letztere durch den erhöhten Druck im Herzbeutel bedingt. Die Kranken klagen über Beklemmung und Athmungsnoth, mitunter auch über Stiche in der Herzgegend; Puls beschleunigt, klein und häufig unregelmässig; livide Hautfarbe; späterhin mehr und mehr hervortretende Stauungserscheinungen, unter welchen der Tod erfolgt. Zuweilen gehen dem Tode Delirien und Convulsionen voraus.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist leicht. Die Diagnose stützt sich bei reinem Pneumopericard auf das Verschwinden der Herzdämpfung und auf die metallischen Erscheinungen am Herzen bei der Percussion und Auscultation, wozu bei Hydro-Pneumopericard Schallwechsel in der Herzgegend bei verschiedenen Körperlagen und metallische Plätschergeräusche kommen.

Diagnostische Irrthümer sind denkbar, wenn dem Herzen Hohlräume benachbart sind, welche zugleich Luft und Flüssigkeit enthalten. Unter solchen Umständen können die Herztöne ebenfalls durch Resonanz in den Hohlräumen metallischen Klang gewinnen, und wenn die in den Hohlräumen enthaltene Flüssigkeit erschüttert wird, wäre auch eine Möglichkeit zur Bildung metallischer Plätschergeräusche gegeben. Es kann dies geschehen in grösseren dem Herzen nahegelegenen Lungencavernen, bei abgesacktem Pyo-Pneumothorax und bei starker Gasauftreibung des zum Theil mit Flüssigkeit erfüllten Magens. Aber alle diese Zustände lassen sich von Pneumo-Pericardie dadurch unterscheiden, dass bei ihnen die Herzdämpfung vorhanden ist, obschon sie durch Pneumothorax seitlich verschoben sein kann.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ungünstig. Unter 14 Fällen, welche *Friedreich* zusammenstellte, starben 10 (71·3 Procente). Gewöhnlich tritt der Tod zwischen dem ersten bis zwölften Tage ein. Genesung ist nur bei solchen Kranken zu erhoffen, bei welchen es sich um traumatische Pneumo-Pericardie handelt und weder inficirende Luft, noch fremde Körper in die Herzbeutelhöhle eingetreten sind. Unter Umständen wandelt sich ein ursprüngliches Pyo-Pneumopericardium durch allmälige Resorption des Gases in ein reines Pyo-Pericardium um. In vielen Fällen wird die Prognose bereits durch das Grundleiden ungünstig.

VI. Therapie. Bei traumatischem Pneumo-Pericard lege man zur Bekämpfung der Entzündung eine Eisblase auf die Herzgegend, und falls Collapserscheinungen bestehen, verordne man Wein und Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 16). Starkem Beklemmungsgefühle und bestehender Schlaflosigkeit ist durch Narcotica, am zweckmässigsten durch eine Morphiuminjection, zu begegnen. Bei sehr lebhafter Beschleunigung der Herzbewegung ist vorsichtiger Gebrauch der Digitalis zu versuchen.

Auch bei aetiologisch anderen Formen von Pneumo-Pericardie kommen gleiche therapeutische Grundsätze zur Anwendung.

Erscheint die Spannung des Gases excessiv gross, so punctire man den Herzbeutel mittels einer Hohlnadel, über deren freies Ende man einen fest schliessenden Gummischlauch gezogen hat. Mit dem anderen Ende tauche der Gummischlauch unter Wasser, so dass ein Eintritt von Luft in den Herzbeutel unmöglich ist. Die Punctionsstelle sei der fünfte Intercostalraum, 1—2 Cm. von der linken Sternallinie, also ein Ort, an welchem der Herz-

beutel unmittelbar der inneren Brustwand anliegt. Besteht aber ausser Gas noch reichliches eiteriges oder jauchiges Exsudat im Herzbeutel, so erscheint es von Vortheil, unter streng antiseptischen Cautelen den Herzbeutel durch Schnitt zu eröffnen und des Weiteren nach den Grundsätzen moderner Wundbehandlung zu verfahren. Doch wird man dies begreiflicherweise nur dann unternehmen, wenn das Grundleiden nicht als hoffnungslos anzusehen ist.

5. Herzbeutelwassersucht. Hydrops pericardii.

(Hydropericardium. Hydrocardie.)

I. Anatomische Veränderungen. Fast in allen Leichen findet man im Herzbeutel klares seröses Fluidum, welches man als Liquor pericardii benannt hat. Während einzelne Autoren behaupten, dass bereits während des Lebens der Herzbeutel eine geringe Menge von Flüssigkeit enthalte, sind andere der Ansicht, dass sich der Liquor pericardii erst während der Agone oder sogar erst nach dem Tode bilde. Jedenfalls stimmt letztere Anschauung mit der Erfahrung überein, dass die Menge des Fluidums um so grösser ist, je länger der Todeskampf gewährt hat und je später die Leichenöffnung vorgenommen wird. *v. Luschka* hat zuerst die Meinung vertreten, dass der Liquor pericardii vorwiegend durch Transsudation aus dem dünnwandigen rechten Vorhofe entstehe, weil man in der Leiche regelmässig gerade diesen Abschnitt des Herzens mit Blut strotzend gefüllt finde. Die quasi normale Menge des Liquor pericardii beträgt durchschnittlich 5—10 Cbcm. Sie kann aber auch, ohne dass man berechtigt ist, krankhafte Vorgänge anzunehmen, bis auf 100—120 Cbcm. ansteigen. Geht sie über diesen Werth hinaus, so erscheint die Annahme von pathologischen Zuständen gerechtfertigt. Man bezeichnet diese als Hydrops pericardii.

Der Herzbeutelwassersucht eigenthümlich ist, dass entzündliche Vorgänge an der Genese des Fluidums nicht unmittelbar betheiligt sind, so dass sie sich leicht von Pericarditis unterscheiden lässt. Schon in den physikalischen Eigenschaften finden sich bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Hydropisches Fluidum (Transsudat) ist klar, bernsteingelb, mitunter grünlich und zeigt meist Dichroismus, indem es im auffallenden Lichte gelb und im durchfallenden smaragdgrün aussieht. Zuweilen ist es durch beigemengten Blutfarbstoff leicht röthlich verfärbt. Bald geschieht dies postmortal durch Imbibition; seltener haben sich bereits während des Lebens Blutkörperchen dem serösen Fluidum zugesellt, welche dann nach Umwandlung ihres Farbstoffes der Flüssigkeit einen schmutzig-bräunlichen Farbenton verleihen. Man beobachtet dies namentlich bei Krebs und Tuberkelentwicklung im Herzbeutel. Besteht Icterus, so nimmt die Flüssigkeit eine goldgelbe, icterische Farbe an und es lassen sich in ihr Gallenfarbstoff und Gallensäuren nachweisen.

Nicht selten enthält sie kleine zarte graue Wölkchen und Flöckchen, welche aus abgestossenen gequollenen, körnig getrübten oder verfetteten Endothelien der Herzbeuteloberfläche bestehen. In mehreren Fällen habe ich kleine glitzernde Kryställchen gesehen, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Cholestearintafeln erwiesen; auch *v. Dusch* berichtet über ähnliche Befunde. An zelligen Bestandtheilen ist das Fluidum ausserordentlich arm, obschon hin und wieder gequollene und verfettete Rundzellen angetroffen werden. Oft beobachtet man graugelbe gallertartige Aus-

scheidungen von Fibrin, welche sich bald in Form von kleinen Fädchen und Flöckchen, bald in grösseren zusammenhängenden Massen niederschlagen.

Die Menge des Fluidums kann bis 1000 Cbcm. und darüber hinausbetragen, ja! wenn *Corvisart's* Angaben richtig sind, so hat man sie bis auf 4000 Cbcm. anwachsen gesehen.

Das Fluidum reagirt stets alkalisch. Man hat in ihm Harnstoff und Zucker nachgewiesen. Nach Analysen von *v. Gorup-Besanez* (I), *Wachsmuth* (II) und *Hoppe-Seyler* (III), von welchen Analysen anderer Autoren nicht wesentlich abweichen, besteht es aus:

	I.	II.	III.
Wasser	955·1	962·5	961·78
Feste Bestandtheile	44·9	37·5	28·22
Fibrin	0·8	—	—
Albumin	24·7	22·8	24·63
Extractivstoffe	12·7	—	—
Anorganische Salze	6·7	—	—

Ist die Menge keine zu geringe, so fällt der Herzbeutel schon vor Eröffnung durch pralle Spannung auf und stellt gewissermaassen eine schwappende fluctuirende Blase dar. Nach Eröffnung erscheint seine Oberfläche glatt, spiegelnd und frei von entzündlichen Veränderungen und Trübungen. Gewöhnlich sieht sie sehr blass aus, was auf Compression der Herzbeutelgefässe beruht. In Folge von starker Spannung ist der Herzbeutel nicht selten verdünnt, doch werden auch Verdickungen des parietalen Blattes beschrieben. Das subepicardiale Fettgewebe ist häufig geschwunden und mitunter fällt auch eine blasse, fahle, leicht macerirte oder verfettete Beschaffenheit des Herzmuskels auf. Der rechte Herzventrikel ist meist dilatirt, was durch die Ursachen der Herzbeutelwassersucht gegeben ist. Zuweilen ist das subseröse Zellgewebe oedematös, und selbst auf die Adventitia der grossen Gefässstämme kann das Oedem übergegriffen haben.

Auch findet sich mitunter in dem Zellgewebe, welches den Herzbeutel mit dem Mediastinum und Zwerchfelle verbindet, Oedem.

Der untere Lappen der linken Lunge ist häufig comprimirt und auch das Zwerchfell kommt nicht selten abnorm tief zu stehen.

II. Aetiologie. Herzbeutelwassersucht besteht niemals als primäres und selbstständiges Leiden, sondern schliesst sich immer an bestehende Circulationsstörungen oder an Zustände von Eiweissverarmung des Blutes an. Ihre Ursachen fallen demnach mit denjenigen anderer Hydropsien zusammen, und hieraus erklärt sich auch, dass man sie fast immer im Verein mit Oedem der Haut, mit Ascites, Hydrothorax u. s. f. antrifft.

Unter den Circulationsstörungen kommen vor Allem chronische Lungenkrankheiten, Erkrankungen der Pleurahöhle, Herzklappenkrankheiten, Herzmuskelentartung und Verkrümmungen der Wirbelsäule in Betracht. Alle diese Zustände können den Abfluss des Blutes aus der Pulmonalarterie behindern, so dass sich die Stauung rückläufig in die rechte Kammer, in das rechte Atrium und von hier einmal auf die Hohlvenen, dann aber auch auf die Kranzvenen des Herzens und durch diese auf die Venae pericardiacae fortsetzt.

Sehr viel seltener kommt es zu localen Circulationsstockungen allein in den Kranzvenen, Fälle, in welchen die Hydropericardie als scheinbar primäres Leiden besteht. Man findet dergleichen bei Krebs und Tuberculose des Herzbeutels, wenn einzelne Tumoren die Kranzvenen durch Druck verengen, und auch Verkalkung der Kranzarterien kann denselben Einfluss

äussern. Auch sollen Neubildungen im Mediastinum und schrumpfende Bindegewebsstränge die gleiche Wirkung hervorrufen.

Hydropericardie in Folge von Eiweissverarmung des Blutes tritt ausser bei Morbus Brightii bei allen cachektischen Zuständen auf. Es kommen dabei Krebs, Tuberculose, chronischer Durchfall, anhaltende Blutverluste, Malaria und Aehnliches in Betracht.

Einzelne Autoren, unter ihnen selbst *v. Bamberger*, haben ein Hydropericardium ex vacuo angenommen. Dasselbe soll bei Herzatrophie und schrumpfenden Lungen- oder Pleuraprocessen dadurch zu Stande kommen, dass das Fluidum gewissermaassen als Füllmasse für einen entstandenen leeren Raum dient. Die Existenz dieser Form von Hydropericardie ist zum mindesten unbewiesen; sie ist aber auch wenig wahrscheinlich, da Zwerchfell, Lungen und Brustwand einen etwaigen leeren Raum besser auszufüllen im Stande wären.

III. Symptome. Hydropericardie kann nur mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden während des Lebens mit Sicherheit erkannt werden; es ist dies aber nur dann möglich, wenn die Menge des Fluidums keine zu geringe ist. Es finden sich unter solchen Umständen alle die Symptome, welche auf Gegenwart einer Flüssigkeit im Herzbeutel Bezug haben und bei Gelegenheit der pericarditischen Erscheinungen besprochen worden sind. Selbstverständlich werden pericardiale Reibegeräusche stets fehlen, welche fast ausschliesslich entzündlichen Processen eigenthümlich sind.

Wir begnügen uns hier damit, die Symptome der Reihe nach aufzuzählen: Hervorwölbung der Herzgegend; Verbreiterung der Intercostalräume; Hochstand der linken Brustwarze; Verschwinden des Spitzenstosses, der mitunter nur in aufrechter oder vornübergebeugter Körperhaltung erscheint; Fehlen des Stimmfremitus in der Herzgegend; trapezoide Form und Vergrösserung der Herzdämpfung; Höhenzunahme der Herzdämpfung in aufrechter Haltung; Herzdämpfung den Spitzenstoss nach links überragend; abnorm tiefe und ungewöhnlich hohe Grenzen der Herzdämpfung; dumpfe Herztöne.

Dazu kommen mitunter noch Erscheinungen von Compression des Unterlappens der linken Lunge, welche in Dämpfung, verstärktem Stimmfremitus und Bronchialathmen bestehen.

Subjective Beschwerden können vollkommen fehlen, doch klagen manche Kranken über ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und Druck in der Herzgegend. Auffällig ist, dass mitunter auch sehr bedeutende Ansammlungen von Transsudat die Herzarbeit wenig stören, während entzündliche Fluida grosse Störungen bereits bei sehr viel geringerer Menge hervorrufen. Es geht jedenfalls daraus hervor, dass bei letzteren ein Theil der Erscheinungen von Insufficienz der Herzarbeit auf Kosten einer entzündlichen Miterkrankung des Herzmuskels selbst zu setzen ist.

Etwaige andere objective Erscheinungen der Hydropericardie ausser den bereits erwähnten laufen auf Stauungssymptome hinaus, doch muss man sich erinnern, dass solche in der Regel schon durch das Grundleiden bedingt werden. Es handelt sich dabei um Cyanose, Venenschwellung, Anasarca, Ascites, Lebervergrösserung, Verminderung der Diurese, unter Umständen um Albuminurie, Hydrothorax, Bronchialcatarrh, zuweilen um haemorrhagischen Infarct und um Zeichen von Hirnhyperaemie, welche sich durch Somnolenz, Delirien und selbst durch Convulsionen kundgeben.

Oft werden die Kranken durch Athmungsnoth und Beklemmung geplagt, und am Pulse werden Kleinheit, grosse Frequenz und Irregularität der Zeit und Kraft beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hydropericardie ist dann leicht, wenn das Fluidum genügend umfangreich ist, um Veränderungen der Herzdämpfung zu veranlassen. Ueber die Gefahren, eine vergrösserte Herzdämpfung mit Erkrankungen des Herzmuskels, der Lungen, der Pleura oder des Mediastinums zu verwechseln, ist das Capitel Pericarditis nachzusehen (vergl. Bd. I, pag. 141).

Ist ein Vorhandensein von Flüssigkeit im Herzbeutel sichergestellt, so ist zu entscheiden, ob Hydropericardie, ob Pericarditis; Fehlen von Fieber und Druckschmerz in der Herzgegend, dagegen Vorhandensein anderer Oedeme und Berücksichtigung der Aetiologie werden die Diagnose auf Herzbeutelwassersucht sicherstellen.

V. Prognose. Die Prognose ist in vielen Fällen wegen des Grundleidens ungünstig. Hydropericardie als solche bringt viel seltener Lebensgefahr. Es sind vollkommene Resorption des Fluidums und Heilung möglich, wobei dieselbe mitunter derart von Statten geht, dass theilweise Resorption und Wiederansammlung der Flüssigkeit mehrfach mit einander abwechseln.

VI. Therapie. Die Behandlung der Hydropericardie fällt fast immer mit der Therapie des Grundleidens zusammen, und man wird daher je nachdem Diuretica, Laxantia, Diaphoretica oder Roborantien in Anwendung zu ziehen haben. Daneben ist auf ein zweckmässiges diaetetisches Verhalten Gewicht zu legen.

Von der localen Anwendung von Jodtinctur, Jodkalium- oder Jodoformsalbe darf man sich nicht viel Nutzen versprechen. *v. Bamberger* empfiehlt auch hier, wie bei Pericarditis, zur Beförderung der Resorption wiederholte Blasenpflaster.

Ist die Menge der im Pericard angesammelten Flüssigkeit so gross, dass man Erscheinungen von Insufficienz der Herzarbeit auf eine übermässige Compression des Herzmuskels zurückführen zu müssen glaubt, so ist die Punction des Herzbeutels auszuführen.

6. Blutansammlung im Herzbeutel. Haemopericardium.

I. Aetiologie. Ansammlung von Blut im Herzbeutel, unabhängig von entzündlichen Veränderungen am Pericard, kommt nur selten zur Beobachtung. Man trifft sie an bei Verletzungen des Herzbeutels oder Herzmuskels, bei Ruptur von Aneurysmen der Kranzarterien, Aorta oder Pulmonalarterie und bei Ruptur des Herzmuskels in Folge von necrotischer Erweichung, Fettherz, Herzmuskelabscess oder von acutem oder chronischem Herzaneurysma.

II. Anatomische Veränderungen. Die Menge des im Herzbeutel befindlichen Blutes kann eine sehr beträchtliche sein und 500 Cbcm. übersteigen. In solchen Fällen erscheint der Herzbeutel von aussen prall gespannt und lässt häufig schon wegen des bläulich-schwarzen Aussehens blutigen Inhalt vermuthen. Die Blutmenge ist in der Regel grösser, wenn das Blut langsam in den Herzbeutel hineinsickert und ihn allmälig ausdehnt, als wenn eine Blutung plötzlich erfolgt. Im letzteren Falle ist die

Pericardialhöhle bald gefüllt und giebt damit zur Stillung der Blutung Veranlassung (spontane Tamponade). Das Blut ist theils flüssig, theils geronnen. Ist der Tod schnell eingetreten, so fehlen weitere Veränderungen am Herzbeutel; anderenfalls werden entzündliche Vorgänge nicht lange auf sich warten lassen.

III. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Haemopericardes beruht zunächst auf dem Nachweise von Flüssigkeit im Herzbeutel. Dazu kommen Zeichen einer internen Blutung: Blässe und Kälte der Haut, Verschwinden des Pulses, Erbrechen, Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindel, Bewusstseinsverlust und Krämpfe in Folge von Hirnanaemie. Diese Erscheinungen können unmittelbar zum Tode führen. Zunehmende Anaemie entwickelt sich in solchen Fällen ganz allmälig, in welchen der Blutaustritt langsam vor sich geht. Im Gegensatz dazu kann der Tod auch urplötzlich und ohne praemonitorische Erscheinungen eintreten, wie man dies namentlich bei ausgedehnter Herzruptur beobachtet hat. *Naismith* legt neuerdings diagnostisches Gewicht auf einen heftigen Schmerz im Bauchraume, über welchen Patienten mit langsamer Blutung in den Herzbeutel zu klagen pflegen.

IV. Prognose. Die Prognose ist schon um der Ursachen willen ungünstig, und nur bei traumatischem Haemopericardium wird Heilung möglich sein.

V. Therapie. Bei der Therapie hat man eine Eisblase auf die Herzgegend, Excitantien und Roborantien, in manchen Fällen auch Styptica, namentlich subcutane Ergotininjectionen, zu verordnen (Ergotinum Bombelon, $^1/_2$ Spritze subcutan mit dem gleichen Quantum lauen Wassers gemischt). Auch habe ich vor einiger Zeit einen Fall von traumatischem Haemopericard auf der *König*'schen Klinik untersucht (Revolverschuss bei Selbstmordversuch eines im Examen durchgefallenen Juristen), in welchem die Punction des Herzbeutels mit nachfolgender Aspiration des Blutes mit glänzendem Erfolge unternommen wurde.

7. Chylopericardium.

Ansammlung von chylöser Flüssigkeit im Herzbeutel ist ausserordentlich selten und kann ihren Ursprung entweder der Berstung eines Chylusgefässes oder einem capillären Austritte von Chylus in Folge von Stauung verdanken. Der Zustand wird während des Lebens kaum einer Diagnose zugänglich sein, im günstigsten Falle würde man höchstens einen Erguss im Herzbeutel nachzuweisen im Stande sein. *Hajek*, welcher vor Kurzem im Auftrage von *v. Recklinghausen* chylöse Flüssigkeit aus dem Herzbeutel untersuchte, fand folgende dem Chylus ähnliche chemische Zusammensetzung der Flüssigkeit:

Feste Bestandtheile	10·36	Procent
Eiweiss	7·38	„
Fett	1·08	„
Cholesterin	0·33	„
Lecithin	0·18	„
Salze	0·93	„

Anhang. *a)* Sehnenflecke des Herzbeutels. Maculae tendineae. (Milchflecke. Maculae albidae s. lacteae s. Insulae.) Als Sehnenflecke bezeichnet man weisse sehnig verdickte Stellen des Pericardes, welche sich meist auf dem visceralen, seltener auf dem parietalen Blatte vorfinden. Sie kommen im höheren Alter so ausserordentlich häufig vor, dass ihnen viele Autoren jegliche pathologische Bedeutung absprechen, sehr selten trifft man sie in Kinderleichen an, obschon *Hodgkin* bei einem 10 Wochen alten Kinde Sehnenflecke auf dem Herzbeutel beobachtete. Sie scheinen sich etwas häufiger bei Männern als bei Frauen auszubilden.

Ihr fast typischer Sitz ist auf der vorderen Fläche des rechten Ventrikels dicht unter dem Anfange der Pulmonalarterie. Demnächst begegnet man ihnen nicht selten auf der Vorderfläche des linken Herzventrikels, ein wenig oberhalb der Herzspitze. Auch längs der Kranzgefässe des Herzens werden sie häufig gesehen. Auf der hinteren Herzfläche im Bereiche der Vorhöfe und nahe der grossen Gefässursprünge finden sie sich erheblich seltener. Zuweilen kommen an mehreren Stellen Sehnenflecke zugleich vor.

Ihre Grösse wechselt zwischen dem Umfange einer Linse und der Grösse eines Fünfmarkstückes. Bald sind sie von rundlicher, bald von länglicher oder strahliger Gestalt, und gegenüber der Umgebung findet entweder eine scharfe Abgrenzung oder ein ganz allmäliger Uebergang statt. Ihre Oberfläche ist meist glatt, und es setzt sich das Endothel des Pericardes ununterbrochen über dieselbe fort. Seltener findet man eine runzelige, rauhe und zottige Oberfläche. Zuweilen sind Sehnenflecke durch Oedem gallertig gequollen.

Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sie sich als Hyperplasie des serösen und mitunter auch des subserösen Bindegewebes dar.

Ueber ihre Ursachen sind die Ansichten uneinig. Ein kleiner Theil geht aus entzündlichen Veränderungen am Herzbeutel hervor. Die Mehrzahl der Sehnenflecke ist nicht entzündlicher Natur, sondern entsteht in Folge von mechanischer Reizung, welche der Herzbeutel bei den Herzbewegungen an der Innenwand des Brustkorbes erfährt, und ist demnach aetiologisch mit Hautschwielen auf eine Stufe zu stellen. Damit stimmt überein, dass sich Sehnenflecke gerade an solchen Stellen häufig entwickeln, an welchen das Herz von Lungen unbedeckt ist und der Brustwand unmittelbar anliegt. Auch spricht dafür, dass *Hodgkin* bei Lebercirrhose an demjenigen Theile der Herzfläche Sehnenflecke beobachtete, welche der rauhen Leberoberfläche zugekehrt war. Würde man alle Sehnenflecke auf einen entzündlichen Ursprung zurückführen wollen, so bliebe es unverständlich, dass Pericarditis so häufig und vollkommen symptomenlos vorkäme.

Die Veränderung macht während des Lebens keine Erscheinungen und ist demnach nur von anatomischem Interesse. Wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass dadurch pericardiale Reibegeräusche hervorgerufen werden könnten, so ist dem mit Recht von sehr erfahrenen Klinikern widersprochen worden.

b) Geschwülste des Herzbeutels. Krebse und Sarkome im Herzbeutel entstehen am häufigsten durch unmittelbares Uebergreifen von benachbarten Organen. Man beobachtet dies namentlich oft bei Krebs der Speiseröhre, des Sternums, der Brustdrüse, der äusseren Haut und bei Sarkomen der mediastinalen Lymphdrüsen oder der Thymusdrüse.

Seltener finden sich Krebse oder Sarkome als wirkliche Metastasen, d. h. bei gleicher Erkrankung in weitab gelegenen Organen.

Förster endlich und in neuester Zeit *Guarnieri* haben in je einem Falle primären Krebs des Herzbeutels beschrieben.

Während es sich in manchen Fällen um eine diffuse krebsige oder sarkomatöse Infiltration handelt, bestehen in anderen isolirte oder mit einander confluirende Knoten. Meist sind es saftreiche markartige Geschwülste, seltener trockene Cancroide. Daneben finden sich gewöhnlich entzündliche oder hydropische Ergüsse, erstere meist haemorrhagischer Natur. Die Symptome äussern sich gewöhnlich, wenn überhaupt solche vorhanden sind, in einem Flüssigkeitsergusse in der Herzbeutelhöhle, dessen Ursache häufig genug während des Lebens unerkannt bleibt.

c) Parasiten des Herzbeutels. Zuweilen hat man freie Trichinen im Herzbeutel gefunden. Cysticerken haben mitunter im subepicardialen Fettgewebe Sitz. Auch kommen zuweilen Echinococcen als freie Blasen in der Herzbeutelhöhle vor.

d) Freie Körper. Man hat mehrfach freie Körper im Herzbeutel angetroffen. Meist sind dieselben aus abgeschnürten Geschwulsttheilen oder aus entzündlichen bindegewebigen Wucherungen hervorgegangen, welche unter Umständen Verkalkung eingegangen sind. *Hyrtl* bespricht in seiner topographischen Anatomie eine Beobachtung, in welcher das im Herzbeutel frei bewegliche Concrement aus einer verkalkten Bronchialdrüse bestand, welche in den Herzbeutel durchgebrochen war. Selten beobachtet man fremde Körper in der Herzbeutelhöhle, z. B. Nadeln, Nägel etc. Einer Diagnose sind derartige Vorkommnisse nicht zugänglich.

e) Defecte und Divertikelbildungen am Herzbeutel. Angeborene Defecte des Herzbeutels sind mehrfach beschrieben. Neuerdings hat *Faber* in *Virchow's* Archiv, Bd 74, die Litteratur zusammengestellt und durch eigene Beobachtungen vermehrt, worauf wir den Leser verweisen. Hierbei handelt es sich bald um abnorme Oeffnungen und Spalten im Herzbeutel, bald fehlt das parietale Blatt des Pericardes fast vollkommen, so dass zuweilen nur einzelne Rudimente fransenartig an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe hingen. Im letzteren Falle kommt das Herz entweder zwischen beiden Pleurasäcken zu liegen oder es ist vollkommen in die linke Pleurahöhle hineingezogen und erhält von der linken Pleura einen serösen durch Einstülpung gebildeten Ueberzug. Derartige Veränderungen können ohne Beschwerden ertragen werden und kommen oft erst als zufällige Sectionsbefunde zur Beobachtung.

In einem Falle von *Baillie* hatte das Herz eine abnorme Lage eingenommen, wobei seine Spitze nach oben, seine Basis nach unten zu liegen kam. Der Fall betraf ein kleines Mädchen, welches unmittelbar nach der Geburt verstorben war.

Sehr gewöhnlich kommt Mangel des Herzbeutels dann vor, wenn das Herz ausserhalb des Thorax gelegen ist (Ectopia cordis).

In seltenen Fällen können Defecte am Herzbeutel durch Verletzungen verursacht sein. So beschreibt *Baker* eine Beobachtung von Hernia diaphragmatica, in Folge deren ein grosser Theil des Netzes in der Herzbeutelhöhle eingelagert war. Eine alte Narbe wies darauf hin, dass früher ein Stich zugleich Zwerchfell und Herzbeutel verletzt haben musste. Es handelte sich übrigens um einen zufälligen Sectionsbefund.

Herniöse Ausstülpungen oder Divertikel des Herzbeutels können angeboren oder erworben sein. Letztere entstehen entweder durch Druck von Innen her oder durch Zug von Aussen. Im ersteren Falle wird das fibröse Blatt des Herzbeutels verdünnt und auseinander gedrängt, so dass sich der grössere Abschnitt durch den Spalt herausstülpt. Die Grösse der Divertikel schwankt, kann aber den Umfang eines Hühnereies übersteigen. Gewöhnlich ist die Mündung klein, so dass hier das Divertikel eine Art von Hals bekommt. Meist findét man die Divertikel mit Flüssigkeit erfüllt, und falls sie genügend gross sind, wären physikalische Symptome denkbar. Klinisches Interesse bieten sie sonst nicht.

Abschnitt III.

Krankheiten des Herzmuskels.

1. Herzerweiterung. Dilatatio cordis.

I. Aetiologie. Eine abnorme Erweiterung des Herzens betrifft entweder sämmtliche Herzhöhlen oder nur einzelne derselben. Circumscripte Erweiterungen innerhalb eines an sich normalen Herzraumes sollen an späterer Stelle unter dem Namen des Herzaneurysmas besprochen werden und bleiben hier zunächst unberücksichtigt.

Es leuchtet sofort ein, dass ein Herzraum um so mehr zu Dilatation geneigt sein wird, je weniger seine Muskulatur wegen ihrer geringen Mächtigkeit im Stande ist, abnormen Widerständen mit Erfolg entgegenzuarbeiten. Hieraus erklärt es sich, dass man Dilatation am häufigsten und hochgradigsten an den dünnwandigen Vorhöfen findet, und dass der rechte Ventrikel sehr viel leichter eine Erweiterung eingeht als die muskelstarke linke Herzkammer.

Die Ursachen für Herzerweiterung lassen sich in mechanische und nutritive eintheilen, jene sind allein durch Circulationsstörungen, diese vorwiegend durch Veränderungen des Herzmuskels bedingt. Zuweilen combiniren sich beide Momente.

Herzdilatation aus mechanischen Ursachen kommt allemal dann zu Stande, wenn während der Diastole des Herzens der auf der Innenwand der Kammern oder Vorkammern lastende Blutdruck erhöht ist. Man findet dies am häufigsten bei Klappenerkrankungen des Herzens. Der feinere physikalische Vorgang kann sich verschieden gestalten, obschon die endliche Folge dieselbe ist. Wir wählen zum Exempel die physikalischen Veränderungen einmal bei Insufficienz der Aortenklappen und ausserdem bei Schlussunfähigkeit der Mitralklappe.

Wenn die Aortenklappen schlussunfähig sind, so strömt zu Beginn der Diastole des Herzens ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück. Es empfängt also der letztere von zwei Seiten her Blut, nämlich einmal die normale Blutmenge aus dem linken Atrium, weiterhin aber noch das regelwidrig aus der Aorta regurgitirte Blutquantum, Selbstverständlich kann er diese grössere

Blutmenge nicht anders beherbergen, als wenn er an Raum zunimmt, und zwar muss er genau um so viel an Ausdehnung wachsen, als die Schlussunfähigkeit beträgt.

Ein wenig anders liegen die Verhältnisse bei Insufficienz der Mitralklappe, soweit dabei die Dilatation des rechten Ventrikels in Betracht kommt. Schlussunfähigkeit der Mitralklappe hat zur Folge, dass während der Systole des linken Ventrikels ein Theil des Blutes aus dem linken Ventrikel in das linke Atrium zurückfliesst. In dem letzteren muss es zu Dilatation kommen, weil es ausser dem Blute aus den Pulmonalvenen noch die regurgitirte Blutmenge aufzunehmen hat. Die abnorme Erhöhung des Blutdruckes, wie sie dadurch im linken Vorhofe entsteht, pflanzt sich unter Vermittlung der Lungenvenen, Lungencapillaren und Pulmonalarterie bis in den rechten Ventrikel fort, und so sind auch für diesen Bedingungen zur Dilatation gegeben.

Man sieht leicht ein, dass eine Dilatation von Herzräumen nicht die einzige Folge eines Herzklappenfehlers bleibt, wenn überhaupt der Blutkreislauf fortbestehen soll, denn Ueberwältigung des vermehrten Blutdruckes und Fortbewegung der grösseren Blutmasse sind nicht anders denkbar, als wenn der Herzmuskel hypertrophirt und damit dauernd die Fähigkeit zu grösserer Kraftentwicklung erwirbt. Auf diese Weise erklärt es sich, dass Dilatation des Herzens im Gefolge von Herzklappenfehlern fast niemals als solche bestehen bleibt, sondern sich mit Hypertrophie des Herzmuskels verbindet. Durch diese beiden Vorgänge, welche man als Compensation eines Herzklappenfehlers bezeichnet, werden gewisse natürliche Hilfsquellen eröffnet, welche die durch den Klappenfehler gesetzten Kreislaufsstörungen möglichst zu eliminiren streben. Auch lässt sich leicht verstehen, dass sich zwischen Dilatation und Hypertrophie des Herzens ein gewisses proportionales Verhältniss ausbilden wird, da selbstverständlich der eine Vorgang unmittelbar auf den ihm folgenden übergreift. Bleibt die Hypertrophie des Herzmuskels aus, wie man dies bei Herzklappenerkrankungen beobachtet, welche sich bei entkräfteten, hochbetagten oder schwerkranken Personen ausgebildet haben, oder nimmt bei bisher compensirt gewesenen Herzklappenfehlern in Folge von Entartung des Herzmuskels die Dilatation überhand, so gehen daraus schwere Schädigungen des Blutkreislaufes hervor, welche sich vornehmlich als Stauungen im Venensysteme kundgeben und als Symptome der gestörten Compensation eines Herzklappenfehlers bereits eingehend besprochen worden sind.

Die nothwendigen Folgen eines Herzklappenfehlers lassen sich mit mathematischer Sicherheit vorausbestimmen. Bei Erkrankungen der Aortenklappen übernimmt der linke Ventrikel die Compensation, während bei Fehlern der Mitralis oder Pulmonalis die compensatorische Hilfe des rechten Ventrikels in Anspruch genommen wird. Bei Tricuspidalfehlern muss vor Allem der rechte Vorhof eintreten. So lange nur ein einziger Klappenapparat erkrankt ist, sind meist auch nur an einzelnen Abschnitten des Herzens dilatative und hypertrophische Vorgänge vorhanden. Bestehen dagegen combinirte Klappenfehler, so geht unter bestimmten Voraussetzungen das gesammte Herz in einen erweiterten und hypertrophischen Zustand über, wie man dies beispiels-

weise bei einer Combination von Mitral- und Aortenklappenfehlern beobachtet. Das Herz kann dabei von ganz ungewöhnlicher Ausdehnung und Masse sein, so dass man diesen Zustand als Ochsenherz, Cor bovinum (Cor taurinum s. Bucardia s. Enormitas cordis) benannt hat.

Die vorausgehenden Erörterungen machen es verständlich, dass auch jede andere Blutdruckerhöhung im Gebiete der Aorta oder Pulmonalarterie zunächst Dilatation des linken oder rechten Ventrikels veranlassen muss. Aber auch hier werden sich, wenn Kreislaufsstörungen vermieden werden sollen, hypertrophische Zustände anschliessen und so ergiebt sich gewissermaassen als charakteristisches Kennzeichen für die mechanische Herzdilatation, dass sie nicht isolirt besteht, sondern sich mit Hypertrophie des betreffenden Herzabschnittes vergesellschaftet.

Als häufigste Veranlassung für Blutdruckerhöhung im Gebiete der Aorta trifft man folgende Zustände an: Aortenaneurysmen, Verengerung des Aortenstammes, Arteriosclerose, Nierenschrumpfung und Schwangerschaft.

Erhöhung des Blutdruckes innerhalb der Pulmonalarterie findet namentlich bei chronischen Erkrankungen des Lungenparenchymes oder der Pleuren und bei Verkrümmungen der Wirbelsäule statt.

Nutritive Dilatation des Herzens ist, wie bereits hervorgehoben wurde, an Veränderungen des Herzmuskels gebunden. Sie entsteht dadurch, dass die Resistenzfähigkeit des Herzmuskels abnimmt, so dass ein an sich normaler oder wenig gesteigerter Blutdruck ausreicht, die Herzhöhlen auszudehnen. Oft handelt es sich um vorübergehende Zustände, welche durch allgemeine Kräftigung der Constitution einer Heilung fähig sind. Vom anatomischen Standpunkte aus kommen sehr verschiedene Vorgänge in Betracht; während in einer Reihe von Fällen weder Mikroskop noch chemische Analyse eine Abänderung am Herzmuskel nachzuweisen vermag, ist es in anderen zu schweren Schädigungen der Muskelsubstanz gekommen.

Man findet dergleichen nicht selten bei febrilen Zuständen, weil unter dem Einflusse der erhöhten Körpertemperatur der Tonus des Muskelgewebes eine Einbusse erfährt. Die Veränderung befällt vornehmlich oder ausschliesslich das rechte Herz und bildet sich auch dann aus, wenn Zustände von trüber Schwellung oder fettiger Entartung am Herzmuskel nicht erkannt werden können.

Auch im Verlaufe von Infectionskrankheiten kommt Herzerweiterung zur Ausbildung, wie man dies bei Typhus, Cholera, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Pocken, Scharlach, Erysipelas, Diphtherie u. s. f. zu beobachten Gelegenheit hat. Dass hierbei die allgemeine Infection von Einfluss ist, erkennt man daraus, dass sich diese Zustände auch dann entwickeln, wenn Fiebererscheinungen gering sind oder gar fehlen.

Die gleiche Wirkung haben andere schwächende Momente, wie wiederholte Blutverluste, lang bestehende Verdauungsstörungen, vor Allem Chlorose, aber auch lang während Krankheiten überhaupt.

Auch nach Vergiftungen mit Alkalien oder Mineralsäuren hat man Herzdilatation beobachtet.

Nach den Angaben mancher Autoren soll auch übermässige körperliche Anstrengung zu acuter Herzdilatation führen, was wir nach eigenen Erfahrungen durchaus bestätigen müssen. Ich habe wiederholentlich auf der Züricher Klinik Männer behandelt, welche im unmittelbaren Anschlusse an schwere Arbeit Herzklopfen, Beengung, Ohnmachtanwandlungen bekommen hatten und bei der Untersuchnng keine anderen Erscheinungen als Dilatation des Herzens, beschleunigte, häufig unregelmässige, vor Allem aber geschwächte Herzbewegungen und sehr leise und geräuschähnliche Töne, vereinzelt auch ausgesprochene systolische Geräusche darboten, Dinge, welche nach einiger Zeit bei Bettruhe, Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend und Digitalis wieder vollkommen schwanden. Solche Personen sind aber der Gefahr ausgesetzt, bei jeder folgenden, wenn auch vielleicht geringeren Anstrengung von Neuem zu erkranken, und je häufiger sich solche Rückfälle wiederholen, um so weniger gelingt es schliesslich, die Herzerweiterung zu heben und tritt dann unter zunehmenden Stauungserscheinungen der Tod ein. Bei Sectionen habe ich mehrfach ausser einem gewaltig gedehnten Herzmuskel keine andere Veränderung am Herzen ausfindig machen können. *Thompson* berichtet über einen 28jährigen Mann, welcher unmittelbar nach dem Heben einer schweren Last mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend erkrankte, bald darauf Zeichen von Insufficienz der Herzkraft. gleichzeitig auch bedeutende Vergrösserung des Herzens erkennen liess und innerhalb von 14 Tagen zu Grunde ging. Bei der Section fand man das Herz auffällig erweitert, ausserordentlich schlaff und verfettet.

Unter den primären Muskelerkrankungen des Herzens findet man Erweiterung bei Verfettung und entzündlichen Veränderungen des Herzmuskels. Auch Verengerungen der Coronararterien oder Coronarvenen sind im Stande, die Ernährung des Herzmuskels so bedeutend zu behindern, dass daraus Herzdilatation hervorgeht. Man beobachtet dergleichen u. A. bei Obliteration des Herzbeutels. Auch bei Pericarditis wird Erweiterung des Herzmuskels nicht selten angetroffen, wenn der Herzmuskel an dem Entzündungsprocesse betheiligt ist und eine entzündlich-seröse Durchtränkung oder noch ernstere Veränderungen erfahren hat.

Ob rein nervöse Störungen Herzdilatation veranlassen können, ist noch zweifelhaft. *Potain* hat neuerdings besonders hervorgehoben, dass sich bei Erkrankungen des Magens oder der Leber nicht selten Dilatation am rechten Ventrikel ausbildet, doch hat schon lange vordem *Stokes* behauptet, dass dies für viele Erkrankungen der Abdominalorgane überhaupt gilt, was kürzlich *Morel* bestätigt hat.

Wir werden uns bei der nachfolgenden Besprechung allein an die nutritive Form der Herzdilatation halten.

II. Anatomische Veränderungen. Reine nicht von hypertrophischen Veränderungen begleitete Herzdilatation ist gekennzeichnet durch Raumvergrösserung einzelner Herzabschnitte oder des ganzen Herzens und durch Verdünnung der Herzwandung. Denn wenn der Herzmuskel bei bestehender Dilatation normale Dicke besässe, so könnte dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn sich bereits hypertrophische Zustände an ihm ausgebildet haben.

Bei Erweiterung nur einzelner Herzabschnitte nimmt das Herz eine ungewöhnliche Gestalt an, so dass, wenn es sich um Dilatation eines Ventrikels handelt, die unveränderte Kammer wie eine Art Anhängsel neben der dilatirten besteht. Bei Dilatation beider Herzkammern verliert meist das Herz seine dreieckige Gestalt, wird mehr kreisförmig und abgerundet, woraus man Aehnlichkeit mit der Gestalt einer Jagdtasche hat herausfinden wollen.

Bei Eröffnung der Herzhöhlen fällt der Herzmuskel nicht nur durch geringe Dicke, sondern auch durch besondere Schlaffheit auf, und während die Schnittstellen eines gesunden Herzmuskels klaffen, fallen hier die Herzwandungen zusammen. Auch bei äusserer Betastung verräth sich häufig die ungewöhnliche Schlaffheit der Muskelsubstanz dadurch, dass sich beim Eindrücken mit dem Finger der Herzmuskel wie ein Handschuh hinüberstülpt. Hebt man das an den Gefässursprüngen abgeschnittene Herz an dem Spitzentheile empor, so fällt mitunter zu beiden Seiten der Hand der schlaffe Muskel nach Art einer Kappe herunter.

Die Verdünnung der Herzwand erreicht mitunter ausserordentlich hohe Grade. An den Vorhöfen kommt es vor, dass die Muskelfasern mehr und mehr auseinander gedrängt werden, so dass sich schliesslich Endocard und Pericard fast unmittelbar berühren. In den Ventrikeln findet man namentlich nahe der Herzspitze auffällige Verdünnung, und auch hier kommt die Muskelsubstanz fast ganz zum Verschwinden, so dass Pericard und Endocard nur durch geringe Mengen von Fettgewebe getrennt werden. Desgleichen beobachtet man nicht selten an den Herztrabekeln hochgradige Dehnung und Verdünnung, so dass dieselben in platte blasse sehnenartige Stränge umgewandelt zu sein scheinen.

Der Herzmuskel zeichnet sich in der Regel durch ungewöhnliche Blässe aus. Zugleich ist er oft auffällig morsch und zerreiblich. Es können sonstige Structurveränderungen an ihm vollkommen fehlen, wie man dies bei fieberhaften Krankheiten oder nach körperlicher Ueberanstrengung gar nicht selten beobachtet. In anderen Fällen erkennt man bei mikroskopischer Untersuchung parenchymatöse Trübung und Verfettung, zuweilen auch wachsartige Entartung der Herzmuskelfasern. Auch werden mitunter schon makroskopisch Veränderungen wahrgenommen, welche auf Verfettung oder bindegewebigen Schwielen beruhen.

Die erweiterten Herzräume enthalten gewöhnlich grosse Mengen Blutes, und auch an den übrigen Organen machen sich meist Zeichen von venöser Hyperaemie bemerkbar.

Bei der anatomischen Untersuchung kann sehr leicht eine Verwechslung mit Leichendilatation des Herzens vorkommen. Man beobachtet letztere namentlich bei Personen, welche einen längeren Todeskampf gehabt oder an Erkrankungen des Respirationstractes gelitten haben, oder unter Erstickungserscheinungen zu Grunde gegangen sind. Sie betrifft vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich den rechten Vorhof und rechten Ventrikel und findet ihre Erklärung darin, dass sich die rechte Herzhälfte gegen das Lebensende hin mit Blut überfüllt. Kommen ausserdem an der Leiche Fäulnissveränderungen hinzu, so kann noch die Herzwand auffällige Schlaffheit annehmen und eine Verwechslung mit einer vitalen Herzdilatation begünstigen. Man halte sich daran, dass sich bei der Leichendilatation der Herzraum verkleinert und nicht selten normalen Umfang annimmt, wenn man die Blutgerinnsel aus ihm entfernt. Auch erkennt man eine postmortale Erweiterung des Herzmuskels häufig daran, dass die Innenwand mit Blutfarbstoff imbibirt erscheint.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Herzerweiterung kommt den localen physikalischen Veränderungen die erste Stelle zu.

Bei Dilatation des linken Ventrikels hat die grosse (relative) Herzdämpfung eine ungewöhnliche Ausdehnung nach links und oft nach unten angenommen, indem sie einmal die linke Mamillarlinie nach aussen überschreitet, dann aber auch bis in den sechsten und siebenten linken Intercostalraum hinabreicht (normal fünfter Intercostalraum), während sie oben vielleicht an der zweiten, statt dritten Rippe beginnt. Die Dämpfungsfigur stellt ein längliches Oval dar, mit Ueberwiegen des Durchmessers von Oben nach Unten (vergl. Bd. I, pag. 45, Fig. 14). Der Spitzenstoss ist verbreitert (normal 2·5 Ctm.) und man ist nicht im Stande, ihn mit zwei Fingerkuppen zu überdecken. Im Gegensatz zu Hypertrophie des linken Ventrikels erscheint er bei einfacher Dilatation von auffällig geringer Kraft. Auch kommt er tiefer als normal (im fünften linken Intercostalraum) und mehr nach aussen zu liegen, so dass er die linke Mamillarlinie nach aussen überschreitet und sich mitunter bis an die linke Axillarlinie erstreckt. Auch ein kleiner weicher Radialpuls spricht dafür, dass Hypertrophie des linken Ventrikels nicht vorhanden ist.

Bei Dilatation des rechten Ventrikels hat man eine abnorme Verbreiterung der grossen Herzdämpfung und der Herzresistenz nach rechts hinüber zu erwarten, wobei erstere den rechten Sternalrand überschreitet und letztere ihn in der Höhe des vierten Rippenknorpels um mehr als 2 Ctm. überragt (vergl. Bd. I, pag. 54, Fig. 17).

Eine ganz besondere Ausdehnung nach rechts kommt der Herzdämpfung dann zu, wenn Dilatation des rechten Vorhofes besteht, während Erweiterung des linken Vorhofes deshalb keine objectiven Symptome macht, weil dieser Herzabschnitt zu sehr nach Hinten gelegen und überall von dicken Lungenschichten überdeckt ist.

Befinden sich beide Herzhälften im Zustande der Dilatation, so gewinnt die grosse Herzdämpfung nach rechts wie nach links an Ausdehnung und die gewöhnliche dreieckige Form der Herzdämpfung wandelt sich in eine mehr abgerundete, viereckige oder trapezoide um (vergl. Bd. I, pag. 55, Fig. 18).

Die Herztöne zeichnen sich nicht selten durch sehr geringe Intensität aus, was mit der verminderten Arbeitskraft des übermässig gedehnten Herzmuskels in Zusammenhang steht. Mitunter fehlen einzelne Herztöne ganz. Auch stellen sich nicht selten systolische Geräusche ein, welche man ohne Zweifel als accidentelle Geräusche aufzufassen hat. Wenn manche Autoren gemeint haben, dass die Dilatation so hochgradig sein kann, dass ein an sich normaler Klappenapparat nicht ansreicht. das Ostium völlig zu verschliessen, so muss man dagegen einwenden, dass neuere Messungen ergeben haben, dass dazu eine ganz ungewöhnlich hochgradige Dilatation erforderlich ist, und dass ausserdem die weitere Folge einer sogenannten relativen Klappeninsufficienz, nämlich Hypertrophie des Herzmuskels, auch dann ausbleibt, wenn der Zustand für längere Zeit bestanden hat. *Potain* fand über dem unteren Theile des Brustbeines, entsprechend dem Rande des rechten Ventrikels, in solchen Fällen Galopprhythmus (bruit de galop), d. h. Verdoppelung des systolischen (nach *Fräntzel*

des diastolischen) Herztones mit Accentuation des zweiten Tones (◡ ′ ◡), in welchen er es mit Erweiterung der rechten Herzkammer in Folge von Magen- oder Leberleiden zu thun hatte, doch kommt dieser Galopprhythmus auch bei anderen Formen von Herzerweiterung vor. Nicht mit Unrecht schreibt ihm *Fräntzel* eine ungünstige prognostische Bedeutung zu, indem er auf drohende Herzlähmung hinweisen solle. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt er dadurch zu Stande, dass eine Ueberdehnung des Herzmuskels regelmässige systolische Muskelcontractionen des Herzens nicht zu Stande kommen lässt.

Die Herzbewegungen verrathen in vielen Fällen eine ungewöhnliche Beschleunigung, welche sich zuweilen zu Anfällen von mit Angst und Athmungsnoth, seltener mit Schmerz verbundenem Herzklopfen steigert.

Im Gegensatz zu der starken Füllung der Venen zeichnen sich die Arterien dadurch aus, dass sie abnorm wenig Blut führen, so dass der Puls auch dann klein und weich zu sein pflegt, wenn der linke Ventrikel nicht direct verändert ist. Auch erklärt sich hieraus die grosse Neigung zu Ohnmachtsanfällen, welche durch Anaemie des Gehirnes unterhalten wird.

Die Dauer des Leidens hängt von den Ursachen ab. Am schnellsten bilden sich Dilatationen in Folge von febrilen Zuständen zurück, welche man nach Aufhören des Fiebers häufig binnen 24 Stunden ganz und gar verschwinden sieht.

Bleiben dagegen die Veränderungen am Herzmuskel bestehen, so stellen sich gewöhnlich binnen kurzer Zeit Zeichen von venöser Stauung ein. Die Jugularvenen erscheinen übermässig stark gefüllt und lassen oft sehr deutlich pulsatorische Bewegungen erkennen. Daneben besteht Cyanose. Nach einiger Zeit können sich Oedeme, Verminderung der Diurese, Albuminurie, Schwellung der Leber, Bronchialcatarrh, haemoptoische Infarcte und sonstige Stauungserscheinungen ausbilden und schliesslich führen diese zum Tode

IV. Diagnose. Die Erkennung von Herzdilatation ist bei Berücksichtigung der Ausdehnung der Herzdämpfung leicht. Verwechslungen wären dann denkbar, wenn das Herz in allen seinen Abschnitten eine ungewöhnliche Grösse erreicht hat, so dass der Verdacht auf Pericarditis hingelenkt wird. Fehlen von Reibegeräuschen und einer für Pericarditis charakteristischen Dämpfungsfigur, sowie des bezeichnenden Verhaltens des Spitzenstosses und der Verschiebung der Herzdämpfung in aufrechter oder liegender Körperstellung, welche letztere nur selten bei totaler Herzdilatation vorkommt, wird den Sachverhalt aufklären. Vor Verwechslung mit vortäuschenden Vergrösserungen der Herzdämpfung in Folge von Infiltration der vorderen medianen Lungenränder oder von abgesackten pleuritischen Exsudaten in der Nähe des Herzens würden, wie dies bereits bei der Diagnose der Pericarditis ausgeführt wurde (vergl. Bd. I, pag. 142), der meist unregelmässige Verlauf der Dämpfungsgrenzen, das Vorhandensein von Bronchialathmen und klingendem (consonirendem) Rasseln und die Entwicklung der Krankheit bewahren.

Auch kann eine Herzdämpfung künstlich an Umfang gewinnen, wenn man es mit Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalis, mit media-

stinalen Geschwülsten oder mit Geschwülsten zu thun hat, welche hinter dem Herzen gelegen sind und das Herz nach Vorne drängen.

Eine bestehende Vergrösserung der Herzdämpfung lässt sich nicht nachweisen, wenn die vorderen Lungenränder in Folge von Verwachsungen fixirt sind und sich durch das vergrösserte Herz nicht nach Aussen drängen lassen. Jedoch betrifft dies vorwiegend die kleine (absolute) Herzdämpfung, d. h. denjenigen Abschnitt des Herzens, welcher frei und unmittelbar der Innenwand des Thorax anliegt, während die grosse Herzdämpfung wenig oder garnicht darunter leidet. Auch bei alveolärem Lungenemphysem kann wegen der starken Blähung der Lungen eine Vergrösserung der Herzdämpfung trotz vorhandener Herzdilatation fehlen; man muss sich hier in der That häufig unter Berücksichtigung der Aetiologie mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt von der Grundkrankheit ab und ist dann besonders ernst, wenn weitgehende anatomische Veränderungen am Herzmuskel vorauszusetzen sind. In solchen Fällen ist das Leiden meist nicht reparabel, während es unter anderen Bedingungen einer vollkommenen Ausgleichung fähig ist. Unter allen Umständen ist es als ein ernstes Accidens aufzufassen, da begreiflicherweise die Blutbewegung darunter Noth leidet und zu der Grundkrankheit eine bedeutungsvolle Complication hinzutritt.

VI. Therapie. Die Behandlung wird grösstentheils durch die Ursachen bestimmt. Sind chlorotische und schwächende Momente im Spiel, so werden Eisenpraeparate, Roborantien und kräftigende Diaet am Platze sein, vor Allem reichliche Milchkost. Bei hoch febrilen Krankheiten suche man durch kalte Bäder, durch Darreichung grosser Gaben von Alkoholica und durch Antifebrilia die Temperatur möglichst schnell herabzusetzen oder wenigstens auf geringerer Höhe zu erhalten. In vielen Fällen muss man darauf bedacht sein, die Herzkraft zu steigern und die Zahl der Herzcontractionen herabzusetzen, was man durch kräftige Kost, Eisblase auf die Herzgegend und vorsichtigen Gebrauch von Digitalis und der ihr verwandten Praeparate am besten erreicht, denn es kommen hier genau dieselben Grundsätze der Behandlung in Frage, wie bei Stauungen im Gefolge von Herzklappenfehlern. Genaueres s. Bd. I, pag. 95.

Selbstverständlich muss in allen Fällen möglichst auf Körperruhe gehalten werden, damit dem Kreislaufe jede unnöthige Erhöhung des Blutdruckes erspart bleibt.

2. Herzhypertrophie. Hypertrophia cordis.

(Hypersarcosis cordis.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter Herzhypertrophie versteht man Zunahme des Muskelgewebes des Herzens. Dieselbe kann auf zweifachem Wege zu Stande kommen, entweder durch Umfangszunahme jeder einzelnen Muskelfaser (Hypertrophie im engeren Sinne) oder bei gleichbleibendem Umfange der einzelnen Fasern durch Ver-

mehrung derselben (Hyperplasie). Begreiflicherweise ist eine Combination von beiden Zuständen nicht ausgeschlossen.

Die Ansichten über die geweblichen Veränderungen bei der Hypertrophie des Herzmuskels sind noch getheilt. *Hepp. Wedl, Förster, Friedreich* haben sich für Hypertrophie, *Rindfleisch* dagegen für Hyperplasie der Herzmuskelfasern ausgesprochen. *Letulle, Aufrecht* und *Goldenberg* sind wieder für Hypertrophie eingetreten, wobei der zuletzt genannte Autor daneben noch Hyperplasie geringen Grades für möglich hält.

Die Breite der einzelnen Muskelfasern kann um das Fünfzehnfache des normalen Maasses zunehmen, doch soll dieselbe 0·31—0·33 Mm. nicht überschreiten. Eine Vermehrung der Muskelkerne findet nicht statt, obschon dieselben (vielleicht in Folge eines reizenden Vorganges im Inneren der Muskelfasern) Verbildungen (nach *Aufrecht* Vergrösserungen) erkennen lassen.

Letulle behauptet, dass die Veränderungen an den Muskelfasern in zerstreuten Gruppen auftreten, deren Vertheilung jedoch weder mit der Anordnung der Blutgefässe, noch mit der Gruppirung der secundären Muskelbündel in Zusammenhang steht.

Nicht selten besteht auch Zunahme des intermusculären Bindegewebes. Selbst an den Nerven haben *Lee* und *Cloëtta* Verdickungen gesehen, von welchen es jedoch noch aufzuklären bleibt, ob dieselben auf Zunahme des einhüllenden Bindegewebes oder auf Hyperplasie der einzelnen Nervenfasern beruhen.

Man hat früher von echter und unechter Herzhypertrophie gesprochen. Als unechte Hypertrophie bezeichnete man Verdickungen der Muskelwand des Herzens, welche nicht durch Zunahme des Muskelgewebes, sondern durch bindegewebige Schwielen, Neubildungen des Herzmuskels und Aehnliches erzeugt waren. Diese Veränderungen bleiben im Folgenden unberücksichtigt und werden später in den bezüglichen Abschnitten erörtert werden.

Ein hypertrophischer Herzmuskel zeichnet sich vor Allem durch abnorme Verdickung der Herzwand aus. Da fast ohne Ausnahme mit der Hypertrophie des Herzmuskels eine Dilatation der Herzhöhlen verbunden ist, so entstehen dadurch so bedeutende Vergrösserungen des Herzvolumens, wie man sie bei einer einfachen Dilatation nicht gut zu sehen bekommt. Man benennt die Combination von Dilatation und Hypertrophie des Herzens als excentrische Herzhypertrophie.

Mit dem Ausdrucke concentrische Herzhypertrophie hat man Veränderungen belegt, bei welchen nicht nur nicht Dilatation des Herzraumes besteht, sondern letzterer gerade in Folge der Hypertrophie des Herzmuskels verengt erscheint. Diese Verkleinerung soll so hochgradig werden können, dass die Höhle des linken Ventrikels kaum für den Umfang eines kleinen Fingers Platz besitzt. Manche Autoren haben das Vorkommen einer concentrischen Herzhypertrophie ganz und gar geleugnet; sie erklären sie als Leichenerscheinung, welche dadurch entsteht, dass beim Eintritte des Todes das Herz in systolischer Zusammenziehung verharrt. Es scheint dies zu weit gegangen zu sein, denn auch sehr erfahrene Aerzte, beispielsweise *Rokitansky* und *v. Bamberger,* geben ihr Vorkommen für seltene Fälle zu. Namentlich hat man sie dann mehrfach beschrieben, wenn Mitral- und Aortenklappenfehler neben einander bestanden *(v. Bamberger. Law)*.

Auf alle Fälle hat man sich davor zu hüten, jede Verdickung des Herzmuskels bei Verkleinerung der Herzhöhlen als concentrische Hypertrophie aufzufassen, denn man trifft eine solche Veränderung als Leichenerscheinung bei Leuten, welche an Verblutung gestorben sind, z. B. bei Hingerichteten, ferner bei solchen, die durch Sturz plötzlichen Tod erlitten, und auch bei solchen, welche grosse Säfteverluste erfahren haben, z. B. bei Choleraleichen. *Cruveilhier* giebt an, dass man dieses mehr zufällige Vorkommniss von vitalen Veränderungen dadurch unterscheiden könne, dass sich die vermeintliche Hypertrophie

durch Druck mit der Faust von den Höhlen des Herzens aus leicht ausgleichen lässt.

Im Gegensatz zu excentrischer und concentrischer Herzhypertrophie spricht man von einer einfachen Herzhypertrophie dann, wenn die Muskelwand des Herzens verdickt, aber der Raum der Herzhöhlen unverändert erscheint.

Ein hypertrophisches Herz fällt ausser durch vermehrten Umfang auch noch durch erhöhte Consistenz der Musculatur auf. Der Herzmuskel fühlt sich rigid und bretthart an; auch beim Durchschneiden merkt man unschwer vermehrte Consistenz. Die Schnittränder stehen weit und klaffend offen. Die Farbe der Muskelsubstanz weicht in vielen Fällen nicht von der gesunden ab. In anderen ist sie mehr rothbraun, und dementsprechend findet man bei mikroskopischer Untersuchung in den Muskelfasern zahlreiche gelbe und bräunliche Pigmentkörnchen, welche nahe den Muskelkernen besonders reichlich und oft reihenweise angeordnet scheinen. Nicht selten werden makroskopisch gelbe feine Flecken und gestrichelte Zeichnungen gefunden, welche Gruppen von verfetteten Muskelfasern entsprechen. Diese Veränderungen sind secundärer Natur, trotzdem aber von grosser Bedeutung, weil sie die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vermindern.

Je nach der Ausdehnung der hypertrophischen Veränderungen kann man eine totale, partiale und circumscripte Herzhypertrophie unterscheiden.

An der totalen Herzhypertrophie sind sämmtliche Abschnitte des Herzens, an der partialen nur einzelne betheiligt und bei der circumscripten Form kann sich die Veränderung auf einzelne Theile eines einzigen Herzabschnittes beschränken. So beobachtet man mitunter, dass einzelne Papillarmuskeln auffällig hypertrophisch sind, oder die Dickenzunahme beschränkt sich in anderen Fällen allein auf das Septum ventriculorum; in den Vorhöfen endlich wird nicht selten Hypertrophie allein oder doch fast ausschliesslich der Herzohren beobachtet, während am rechten Ventrikel vornehmlich der Conus arteriae pulmonalis zu Hypertrophie geneigt ist.

Am deutlichsten pflegt die Hypertrophie am linken Ventrikel ausgesprochen zu sein. Rechter Ventrikel und Vorhöfe dagegen sind wegen ihrer an und für sich geringeren Musculatur mehr zu dilatativen Veränderungen geneigt.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels nimmt das Herz eine kegelförmige oder walzenförmige Gestalt an und ragt, wenn zugleich Dilatation besteht, mit seiner Hauptmasse weit in den linken Thorax hinein. Dabei kommt die Herzspitze tiefer und mehr nach aussen zu stehen als normal, womit selbstverständlich auch ein tieferer Stand des Zwerchfelles und ein Hinabrücken des linken Leberlappens verbunden sind. Auch wird die Herzspitze ganz ausschliesslich von dem linken Ventrikel gebildet. Das Herz liegt mit grösserer Fläche der Thoraxwand unmittelbar an, weil es den vorderen Rand der linken Lunge nach auswärts zurückgeschoben hat. Bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels kann auf den unteren Lappen der linken Lunge ein so beträchtlicher Druck ausgeübt sein, dass hier die Lunge grösstentheils des Luftgehaltes beraubt ist.

Der rechte Ventrikel ist dem linken wie eine Art von bedeutungslosem Anhängsel beigefügt. Auf dem Querschnitte überzeugt man sich leicht, dass der Sulcus longitudinalis anterior nicht mehr der Grenze zwischen rechter und linker Herzkammer entspricht, sondern dass das Septum ventriculorum so stark in die Höhle des rechten Ventrikels hineingewölbt ist, dass letztere in höchstem Maasse eingeengt erscheint.

Besteht Hypertrophie (und Dilatation) des rechten Ventrikels, so wird der linke Ventrikel nach rückwärts gedrängt, und es kommt nach Eröffnung des Thorax fast ausschliesslich die vordere Fläche der rechten Herzkammer zum Vorschein. Dabei ändert sich die Form des Herzens; die Ecken runden sich mehr und mehr ab und die Herzgestalt wird viereckig-rundlich. Das Herz ist vorwiegend in die Breite gewachsen. Die Herzspitze kommt tiefer als normal zu stehen und gehört hauptsächlich dem hypertrophischen Ventrikel an.

Hypertrophie (und Dilatation) beider Ventrikel kann zu ganz ausserordentlich beträchtlicher Umfangszunahme des Herzens führen, so dass die vordere Herzfläche in einer Ausdehnung unmittelbar der Thoraxwand anliegt, welche sich von der rechten Mamillarlinie bis zur linken Axillarlinie erstreckt.

Hervorzuheben ist noch, dass ein allseitig hypertrophisches (und dilatirtes) Herz eine tiefere und zugleich mehr horizontale Lage einnimmt, da es vermöge seines grösseren Gewichtes an den Gefässursprüngen stärkeren Zug ausübt. Dabei kommt die Herzspitze mehr nach aussen zu liegen. Veränderungen, die sich in geringerem Grade bereits bei Hypertrophie des linken Ventrikels vorfinden. Auch werden nicht selten beträchtliche Weite und starke Schlängelung der Coronararterien auffallen.

Man bezeichnet ein allseitig hypertrophirtes Herz als Ochsenherz, Cor bovinum (s. taurinum s. Bucardia s. Enormitas cordis). Dabei nimmt zuweilen das Gewicht des Herzens bis um mehr als das Vierfache zu.

Hope bestimmte das Herzgewicht in einem Falle von totaler Herzhypertrophie auf 1250 Grm. und *Stokes* neuerdings sogar auf 1980 Grm. (normales Durchschnittsgewicht 300 Grm.). Die grösste bisher beobachtete Dicke betrug nach *Rokitansky* für:

linken Ventrikel	4	Ctm.
rechten Ventrikel	2	„
linken Vorhof	0·67	„
rechten Vorhof	0·45	„

Als Maasse des Herzens bestimmte *v. Buhl* in einer Beobachtung:

grösste Länge	14	Ctm.
grösste Breite	14·5	„

Weit gediehene Zustände von Herzhypertrophie sind anatomisch leicht zu erkennen. Man bestimmt sie durch Centimetermaass und Waage. Um so schwieriger ist es, sich über geringe Grade von Herzhypertrophie klar zu werden, weil die Maasse des gesunden Herzens, welche selbstverständlich als Ausgangspunkt dienen müssen, gewissen Schwankungen unterliegen, so dass für Einzelfälle die Entscheidung auf Schwierigkeiten stösst.

Man beachte, dass beim Fötus rechter und linker Ventrikel von gleicher Dicke sind. Erst nach der Geburt tritt der rechte Ventrikel gegenüber dem linken an Muskelmasse zurück. Bis zum achten Lebensjahr findet man den linken Ventrikel relativ dicker als bei Erwachsenen, was *Gerhardt* durch Verengerung der Aorta an der Mündung des Ductus Botalli erklärt.

Das Gewicht des Herzens beträgt nach *W. Müller* zur Zeit der Geburt im Mittel bei reifen Knaben 20·69 Grm., bei reifen Mädchen 18·24 Grm. *Thoma* fand, dass mit dem Alter das Herzgewicht folgende Aenderungen eingeht:

bis Ende des ersten Lebensjahres	37 Grm.
4.— 5tes Lebensjahr	50—70 „
6.—10. „	77—115 „
11.—15. „	130—205 „
15.—20. „	218—254 „
21.—30. „	260—294 „
31.—50. „	297—308 „
50.—65. „	308—332 „
65.—85. „	332—303 „

Man ersieht daraus, dass das Herzgewicht besonders lebhaft zur Zeit der Pubertät zunimmt, um jenseits des 65sten Lebensjahres wieder kleiner zu werden, doch betont *W. Müller*, dass trotzdem in der späteren Lebensperiode gerade die Fetthülle des Herzens mächtiger wird. Uebrigens ist das weibliche Herz immer leichter als ein gleichalteriges männliches; freilich entwickelt sich nach *Müller* der Geschlechtsunterschied erst im sechsten Lebensjahre.

Die Dimensionen des Herzens erreichen nach *Bizot* für das 20.—60ste Lebensjahr folgende Werthe:

	bei Männern	bei Frauen
Länge des Herzens	85—90 Mm.	80—85 Mm.
Breite „ „	92—195 „	85—92 „
Dicke „ „	30—35 „	30—35 „
Dicke des linken Ventrikels an der Basis	10·1 „	9·8 „
„ „ „ „ in der Mitte	11·6 „	10·8 „
„ „ „ „ an der Spitze	8·4 „	7·9 „
„ „ rechten „ „ „ Basis	4·5 „	3·7 „
„ „ „ „ in der Mitte	3·1 „	2·8 „
„ „ „ „ an der Spitze	2·5 „	2·1 „
Dicke des Septum ventriculorum in der Mitte	11·0 „	9·9 „

Für eine oberflächliche Schätzung des Herzumfanges hat man sich *Laennec's* Angabe zu erinnern, nach welcher die Grösse des Herzens ungefähr dem Umfange der rechten Faust des Individuums entspricht.

II. Aetiologie. Hypertrophie des Herzmuskels bildet sich allemal dann aus, wenn an die Arbeitskraft des Herzens dauernd vermehrte Anforderungen gestellt werden. Wird doch auch an Skelettmuskeln unter gleichen Bedingungen dieselbe Veränderung gefunden. Je nachdem die vermehrte Arbeitslast einzelnen Herzabschnitten oder dem gesammten Herzmuskel zufällt, entwickelt sich auch die consecutive Hypertrophie als partiale oder totale.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Circulationsstörungen, — circulatorische oder mechanische Herzhypertrophie.

Unter den Circulationsstörungen, welche Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen, mögen folgende hervorgehoben werden:

a) Erkrankungen der Aortenklappen. Bei Insufficienz der Aortenklappen muss Hypertrophie der linken Herzkammer deshalb eintreten, weil das Herz mit jeder Systole ein grösseres Blutquantum in das Aortensystem hineinzutreiben hat, denn ausser der normalen Menge kommt noch diejenige als Plus hinzu, welche bei der vorhergehenden Diastole des Herzens aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückgeströmt war. Dass Dilatation des linken Ventrikels als erste Veränderung dieses Klappenfehlers besteht, wurde im vorausgehenden Abschnitte bereits hervorgehoben. Bei Verengerung des Aortenostiums ist der Widerstand und damit der erhöhte Anspruch an die Arbeitsleistung des linken Ventrikels direct durch die Stenose gegeben.

b) Verengerung des Aortenstammes. Dieselbe kommt angeboren an der Mündungsstelle des Ductus Botalli vor, wo sie mitunter bis zum Verschlusse der Aorta gedeiht. Compression der Aorta durch Tumoren hat den gleichen Effect, denn in allen diesen Fällen thürmt sich für den linken Ventrikel ein abnorm grosser Widerstand auf.

c) Plötzliche Erweiterung der Aorta oder einer ihrer Hauptstämme, wie man dies bei Aneurysmen sieht; aber auch diffuse Erweiterung der Aorta und ihrer grösseren Aeste wird Herzhypertrophie im Gefolge haben, weil dadurch ebenfalls vermehrte Anforderungen an die Triebkraft des linken Ventrikels erwachsen.

d) Erkrankungen der Aorten- und Arterienwände, wenn dieselben zu Verlust der Elasticität der Gefässwand führen, womit ein Theil der treibenden Kraft für das Blut fortfällt, welche nunmehr vom Herzen selbst übernommen werden muss. Hierher gehört Herzhypertrophie in Folge von Arteriosklerose.

e) Nach Angaben von *Larcher*, welchen sich späterhin *Duroziez*, *Guillot*, *Spiegelberg*, *Barnes* u. A. angeschlossen haben, soll sich in Folge von Schwangerschaft Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden, welche nach der Geburt wieder rückgängig wird. Als Ursache hat man die Einschiebung des Placentarkreislaufes betrachtet, doch dürfte der Druck des schwangeren Uterus auf die abdominalen Arterien nicht völlig übersehen werden dürfen. Von anderen Autoren ist das Vorkommniss überhaupt geleugnet worden, und jedenfalls verdient *Gerhardt's* Angabe grosse Berücksichtigung, dass durch Schwangerschaft das Zwerchfell abnorm hoch zu stehen kommt, wodurch die vordere Herzfläche stärker gegen die Brustwand angedrückt wird und eine scheinbare Vergrösserung des Herzens erzeugen kann. *Durosiez* giebt an, dass die Vergrösserung des Herzens auch nach der Geburt so lange bestehen bleibe, als eine Frau stille, und dass Frauen, welche oft geboren haben, ein grösseres Herz besitzen als solche, welche nur einem oder zwei Kindern das Leben gaben.

f) Nierenkrankheiten. Am häufigsten wird Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenschrumpfung beobachtet; man hat dies nach dem Vorgange von *Traube* dadurch erklären wollen, dass in Folge der schrumpfenden und atrophischen Processe in den Nieren ein Theil der Capillaren untergeht, wodurch dem linken Ventrikel eine grössere Arbeitslast erwächst. Damit schien übereinzustimmen, dass man auch bei angeborenem Mangel einer Niere häufig Hypertrophie des linken Ventrikels vorfindet. *Hahn*, welcher neuerdings 37 Beobachtungen aus der Litteratur und aus den Sectionsprotokollen des *Virchow*'schen Institutes zusammenstellte, kommt zu dem Resultate, dass bei einseitigem Nierenmangel Herzhypertrophie nur dann ausbleibt, wenn die vorhandene Niere die Compensation für die fehlende vollkommen übernommen hat. Auch bei Hydronephrose und Nierensteinen hat man Herzhypertrophie angetroffen. Neuerdings bildet sich jedoch gegen die *Traube*'sche Auffassung mit Recht eine Gegenströmung aus. Schon früher hatte *v. Bamberger* darauf hingewiesen, dass auch bei chronischer parenchymatösen Nephritis Herzhypertrophie dann vorkommt, wenn atrophische Vorgänge in den Nieren nicht bestehen, und *Riegel* hat neuerdings hervorgehoben, dass auch

bei acuter Nephritis Herzhypertrophie sehr schnell zur Ausbildung gelangt, was *Friedländer* durch Sectionsbefunde für die acute Scharlachnephritis und *Leyden* für die acute Nephritis nach Adominaltyphus bestätigt haben. Es hat daher mehr den Anschein, als ob in Folge von Nierenerkrankungen gewisse Bestandtheile im Blute zurückgehalten würden, welche auf den Herzmuskel irritirende Wirkungen ausüben und dadurch Hypertrophie hervorrufen. In Bezug auf genauere Angaben verweisen wir auf das Capitel der Nierenkrankheiten in Bd. II.

Ursachen für Hypertrophie des rechten Ventrikels sind vornehmlich in Erkrankungen am Ostium der Pulmonalarterie, des Pulmonalarterienstammes oder in solchen der Lungencapillaren zu suchen. Dahin gehören Stenose des Pulmonalostiums, Insufficienz der Pulmonalklappen, Verengerung der Pulmonalarterie durch Tumoren, Aneurysmen oder Arteriosclerose der Lungenarterie, in seltenen Fällen auch allgemeine Erweiterung der Pulmonalarterienäste *(Klob)*. Auch chronische Erkrankungen der Pleuren oder Lungen führen dann zu Hypertrophie des rechten Ventrikels, wenn die Lungencapillaren durch Compression verengt oder nach vorausgegangener Obliteration zu Grunde gegangen sind. In diesem Sinne sind wirksam lang bestehende Ergüsse in der Pleurahöhle, Lungenemphysem, Lungenschrumpfung, Bronchiectasen, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. s. f. Bei Lungenschwindsucht kommt dagegen Herzhypertrophie nur selten zur Beobachtung, wohl deshalb, weil in Folge von Cachexie das Herz hypertrophischer Veränderungen nicht mehr fähig ist. *Bäumler* und *Brudi* haben hervorgehoben, dass ausgedehnte pleuritische Adhaesionen nicht selten zu Herzhypertrophie führen, weil sie die Locomotionsfähigkeit der Lungen und damit ihre aspiratorische Kraft auf den Blutstrom der Pulmonalarterie hemmen. Unter Umständen liegt der Grund für Hypertrophie des rechten Ventrikels erst jenseits der Lungencapillaren, wie man dies bei Mitralklappenfehlern zu beobachten Gelegenheit hat.

Als Grund für Hypertrophie der Vorkammern ist namentlich Stenose der atrio-ventricularen Ostien zu nennen, wodurch selbstverständlich den Vorkammern ein vermehrter Widerstand erwächst. Auch bei Insufficienz der Zipfelklappen dilatiren und hypertrophiren die entsprechenden Vorhöfe, da sie ausser dem normalen Venenblute noch das regurgitirte Kammerblut zu beherbergen und dann wieder fortzubewegen haben.

Hypertrophie des ganzen Herzens wird beobachtet, wenn sich Ursachen für Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels vereint vorfinden. Am häufigsten kommt dergleichen bei gleichzeitiger Erkrankung der Aorten- und Mitralklappen vor.

Es kann aber auch jede partial wirkende Ursache zu totaler Herzhypertrophie führen, wenn der Herzmuskel leistungsunfähig wird und Stauungserscheinungen (Compensationsstörungen) entstehen. Wir begnügen uns damit, die nothwendigen Veränderungen an zwei concreten Beispielen zu zeigen.

Wenn bei Verengerung des Aortenostiums die Muskelkraft des hypertrophischen linken Ventrikels erlahmt, so wird nach jeder Systole Blut im linken Ventrikel zurückbleiben und es sind damit

Bedingungen zu Stauungen, oder was dasselbe sagt, zu Erhöhung des Blutdruckes im linken Ventrikel und durch diesen im linken Atrium gegeben. Von hier aus pflanzt sich die Erhöhung des Blutdruckes in die Pulmonalvenen, in die Lungencapillaren, in die Lungenarterie und schliesslich in den rechten Ventrikel fort, und so erkennt man leicht, dass für letzteren Bedingungen zur (Dilatation und) Hypertrophie gegeben sind.

Wir wählen als zweites Beispiel die Vorgänge bei Insufficienz der Mitralklappe. Reicht die Kraft des rechten Ventrikels nicht mehr aus, um den durch den Klappenfehler gegebenen Widerstand zu überwinden, so bleibt nach jeder Systole Blut im rechten Ventrikel zurück, und es entstehen Stauungserscheinungen und Blutdruckerhöhung im rechten Ventrikel, im rechten Atrium und im Gebiete der Hohlvenen; Oedem des Unterhautbindegewebes ist u. A. Folge davon. Man wird nun unschwer begreifen, dass dadurch dem linken Ventrikel Widerstände erwachsen und für ihn Bedingungen zu (Dilatation und) Hypertrophie entstehen.

Gesellt sich also in Folge von Circulationsstörungen zu einer ursprünglich partialen Herzhypertrophie eine totale hinzu, so sind fast ausnahmslos Zustände von Insufficienz der Herzkraft und gestörte Compensation im Spiele. Freilich darf es nicht verschwiegen werden, dass mitunter auch totale Herzhypertrophie beobachtet wird, ohne dass Stauungserscheinungen vorausgegangen sind. Man hat dies dadurch erklären zu können geglaubt, dass bei dem innigen Zusammenhange, in welchem die Muskelfasern der beiden Ventrikel zu einander stehen, sehr leicht hypertrophische Veränderungen von einer Herzhälfte auf die andere übergreifen.

Totale Herzhypertrophie beobachtet man weiterhin bei Erkrankungen des Herzbeutels und des Herzmuskels selbst. Man findet sie daher nicht selten bei Pericarditis und Myocarditis. Auch wird sie mitunter bei Obliteration des Herzmuskels angetroffen.

Ausser im Anschlusse an eigentliche Circulationsstörungen sieht man Herzhypertrophie als Folge einer excessiven Beschleunigung der Herzbewegungen hervorgehen. So findet man bei hysterischen und nervösen Personen, welche häufig an Anfällen von Herzklopfen leiden, dass allmälig Herzhypertrophie entsteht. Das Gleiche kommt bei Morbus Basedowii vor. Auch anhaltende psychische Aufregungen können in diesem Sinne wirken.

Herzhypertrophie beobachtet man bei Leuten, welche den Tafelfreuden übermässig zugethan sind, — plethorische Herzhypertrophie. Man hat dies früher durch sogenannte Plethora zu erklären gesucht, indem in Folge von Schwelgereien die Blutmasse abnorm gross werden und dadurch dem Herzen eine ungewöhnlich grosse Arbeit erwachsen sollte. Diese Auslegung scheint nicht unbedingt richtig, ja! man dürfte der wahren Ursache näher kommen, wenn man an direct gesteigerte Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels denkt, welche durch üppige Lebensweise angeregt werden.

Bollinger macht darauf aufmerksam, dass bei der Münchener Bevölkerung Herzhypertrophie nicht selten vorkommt, offenbar durch den reichlichen Biergenuss hervorgerufen, wobei das Bier theils durch seinen Alkoholgehalt, theils durch seine ernährende Eigenschaft,

theils endlich dadurch den Herzmuskel schädigt, dass es vorübergehend die Blutmenge mehrt.

Als toxische Herzhypertrophie hat man solche Fälle zu bezeichnen, welche sich in Folge von übermässigem Genusse von Wasser, Thee, Tabak oder Alkoholica entwickeln.

Duroziez giebt an, dass Herzhypertrophie zu den Symptomen der Bleivergiftung gehöre, was späterhin *Roblot* bestätigt hat, wobei es jedoch zum mindesten noch unsicher ist, ob nicht auch hier die Veränderung doch schliesslich auf Circulationsstörungen zurückzuführen ist, indem nach den Angaben einiger Autoren Contraction der peripheren Gefässmusculatur in Betracht kommt.

Es bleiben endlich noch Fälle von Herzhypertrophie zu erwähnen übrig, in welchen zunächst eine Ursache nicht nachweisbar ist. Es scheint sich fast um ein primäres Leiden zu handeln, so dass man auch direct von einer primären oder idiopathischen Herzhypertrophie gesprochen hat. Aus der Anamnese erfährt man jedoch meist, dass es sich um Personen handelt, welche Strapazen und starke körperliche Anstrengungen durchgemacht haben, so dass die scheinbare primäre Herzhypertrophie doch schliesslich auf Circulationsstörungen hinausläuft, indem sich in Folge der übermässigen Muskelanstrengungen die Capillaren verengen und dadurch den Druck im Gebiete der Aorta steigern. Man hat dergleichen Beobachtungen namentlich bei Bergvölkern, Grubenarbeitern, Grobschmieden, Lastträgern, Schiffsleuten und Weingärtnern gemacht. Auch bei Soldaten ist Hypertrophie des Herzens in Folge von übermässigen Uebungen und Kriegsstrapazen beschrieben worden. In manchen Gegenden scheint die Erkrankung besonders häufig vorzukommen, was zum Theil mit der Beschäftigungsweise der Einwohner in Zusammenhang steht. *Seitz* beschrieb mehrere Fälle aus der Schweiz, *v. Liebermeister*, *v. Jürgensen* und *Münzinger* heben ihr häufiges Vorkommen unter den Weingärtnern Tübingens hervor, *Thurn* fand sie häufig unter englischen Recruten, während *Fräntzel*, welcher sie an mehreren Beobachtungen in Folge der Strapazen während des deutsch-französischen Krieges beschrieb, die Erfahrungen *Thurn's* in Friedenszeiten an deutschen Soldaten nicht bestätigen konnte. Dass derartige Erkrankungen in Norddeutschland nicht fremd sind, geht aus Beobachtungen von *Curschmann* und *Leyden & Zunker* hervor. Ich selbst habe sowohl in Ostpreussen als auch späterhin auf der *v. Frerichs*'schen Klinik in Berlin, dann in Jena und Göttingen solche Kranke wiederholentlich zu behandeln gehabt und bin auch bei Sectionen mehrfach zugegen gewesen. Am häufigsten erkrankt das ganze Herz, wenn auch vorwiegend der linke Ventrikel. Vielfach handelt es sich um ausserordentlich kräftig gebaute, fast hünenhafte Personen, die trotz alledem doch schliesslich durch Uebermüdung des Herzens und Herzschwäche elend zu Grunde gehen.

Es liegen vereinzelte Angaben vor, nach denen Herzhypertrophie erblich sein soll, doch erscheinen dieselben zu wenig gesichert.

III. Symptome. Unter den Symptomen der Herzhypertrophie hat man streng die Erscheinungen der Grundkrankheit und diejenigen der Herzhypertrophie aus einander zu halten. Nur von letzteren wird im Folgenden die Rede sein.

Einen nur untergeordneten Werth besitzen die subjectiven Beschwerden, denn die Diagnose ist ausschliesslich durch die objectiven Symptome möglich.

Bei Hypertrophie des linken Ventrikels fällt die Herzgegend sehr häufig durch stärkere Hervorwölbung, Herzbuckel, auf. Besonders ausgebildet pflegt sie bei Kindern und Frauen zu sein, weil hier Rippen und Rippenknorpel biegsam und nachgiebig sind.

Der Spitzenstoss des Herzens ist ungewöhnlich hebend und resistent.

Gewöhnlich bleiben die pulsatorischen Erhebungen nicht auf die Gegend des Spitzenstosses beschränkt; man beobachtet, dass die gesammte Herzgegend, ja! fast der grösste Theil des linken Thorax mit jeder Systole diffuse Erschütterungen erfährt. Nicht selten sind selbige durch die Kleider hindurch zu erkennen, so dass zuweilen der ganze Körper systolisch wankt oder ein bettlägeriger Kranker das ganze Bett zum systolischen Beben bringt. Oft lassen sich die Herzbewegungen über mehrere Intercostalräume verfolgen und im Verein damit werden nicht selten hart neben dem linken Sternalrande systolische Einziehungen angetroffen. Unter Umständen fühlt man im zweiten rechten Intercostalraume einen kurzen Schlag (fühlbaren diastolischen Aortenton), welcher mit dem Spitzenstosse abwechselt und demnach diastolischer Natur ist.

Werthvolle Veränderungen beobachtet man bei der Auscultation. Der zweite (diastolische) Aortenton ist von auffälliger Stärke; er hört sich meist kurz, scharf einsetzend und ebenso endend, hell und klappend an. Der stärkeren Arbeitsleistung des hypertrophischen linken Ventrikels entspricht nämlich während der Diastole eine stärkere Spannung der Semilunarklappen der Aorta, welche sich palpatorisch, wie oben erwähnt, als fühlbarer diastolischer Schlag, acustisch als Verstärkung des zweiten Aortentones verräth.

Auch der systolische Ventrikelton ist nicht selten verändert. Er erscheint öfters von einem eigenthümlich klirrenden Geräusche begleitet, welches man nach *Laennec* als Cliquetis métallique zu benennen pflegt. Dasselbe kommt durch systolische Erschütterungen und Schwingungen der Brustwand zu Stande und findet sich namentlich bei Personen mit nachgiebiger und schwingungsfähiger Brustwand, während es trotz sonstiger günstigen Bedingungen fehlt, wenn die Rippen breit, verknöchert und immobil sind. Zuweilen wird der erste Ventrikelton bereits in einiger Entfernung vom Kranken vernommen. Bei der grossen Intensität, welche die Herztöne besitzen, kann es kaum Wunder nehmen, dass sich dieselben oft weit über das Gebiet der eigentlichen Herzgegend fortpflanzen, so dass man sie über der ganzen hinteren Thoraxfläche vernehmen kann. Doch muss man sich davor in Acht nehmen, hierin irgend etwas Pathognomonisches zu sehen. Oft besteht Galopprhythmus der Herztöne, welcher aber wohl mehr Folge der die Hypertrophie begleitenden Dilatation und um so ausgesprochener und von prognostisch ernster Bedeutung ist, je mehr die Herzdilatation überwiegt und die Gefahr von Herzlähmung durch Ueberdehnung des Herzmuskels droht (vergl. Bd. I. pag. 171). Die starken Erschütterungen, welche das Herz der Brustwand mittheilt, werden bei der Auscultation lebhaft empfunden, indem Stethoskop und Kopf des Auscultirenden mit jeder Herzsystole kräftig gehoben werden und während der Diastole des Herzens wieder zurücksinken.

In der seitlichen Halsgegend fällt gewöhnlich lebhaftes Klopfen und Hüpfen der Carotiden auf, welches dadurch bedingt wird, dass die Arterien unter abnorm hohem Drucke, oft auch mit ungewöhnlich grosser Blutmenge gefüllt werden. Zugleich erklärt sich daraus, dass man auch in kleineren Arterien Pulsationen sieht, bei-

spielsweise in der Arteria temporalis, in welcher sie bei gesunden Menschen nicht gefunden werden, es sei denn, dass zufällig die Herzbewegungen ungewöhnlich stark und lebhaft sind.

Ueber der Carotis hört man mitunter an Stelle des systolischen Tones ein herzsystolisches Geräusch, welches in excessiver Spannung der Gefässwand und in Folge dessen in unregelmässigen Schwingungen derselben seine Erklärung findet. Häufig lässt es sich als herzsystolisches Schwirren fühlen. Meist ist der verstärkte diastolische Aortenton bis in die Carotis fortgepflanzt hörbar.

Ueber den kleineren Arterien vernimmt man häufig auch dann einen kurzen systolischen Ton, wenn man das Stethoskop unter Vermeidung jeglichen Druckes über ihnen aufgesetzt hat. Selbst noch in der Flachhand kann ein systolischer Arterienton über dem Arterienbogen hörbar sein.

Prior beobachtete bei einem Pneumoniker mit linksseitiger Herzhypertrophie Milzpulsationen in dem intumescirten Organe, welche mit Aufhören des Fiebers wieder verschwanden.

Für die Erkennung von Hypertrophie des linken Ventrikels wichtig ist die Beschaffenheit des Radialpulses, welcher von ungewöhnlicher Stärke und hochgradiger Spannung erscheint.

Subjective Beschwerden fehlen häufig gänzlich, nur bei sehr heftigen körperlichen Anstrengungen pflegen sich Herzklopfen und Kurzathmigkeit einzustellen. Manche Kranken klagen über ein Gefühl von beständiger Spannung und Druckempfindung in der Herzgegend, welches sich zuweilen bis zu leicht schmerzhaften Empfindungen steigert. Nicht selten stellen sich Anfälle von Herzklopfen auch dann ein, wenn besondere Schädlichkeiten nicht vorausgegangen sind, wobei dieselben von heftigen Schmerzempfindungen in der Herzgegend begleitet sein können, die unter Umständen bis in den linken Arm ausstrahlen. Viele Kranken sind an eine bestimmte — meist rechtsseitige — Körperlage im Bette gebunden, weil häufig in linker Seitenlage die Beschwerden besonders hochgradig werden.

Nicht selten treten Congestionen zum Kopfe auf. Die Kranken klagen über Schwindel, Benommenheit, Augenflimmern, Ohrensausen, zuweilen auch über subjective pulsatorische Gehörsempfindungen. Auch verräth sich oft Neigung zu Blutungen, welche sich in wiederholtem und reichlichem Nasenbluten und bei Frauen in profuser Menstruation ausspricht. Verhältnissmässig häufig erfolgt Hirnblutung, welcher jedoch Veränderungen an den Hirngefässen vorausgegangen sind. Letztere finden ebenfalls in dem abnorm hohen Blutdrucke und in den zum Theil veränderten Ernährungsverhältnissen ihre Erklärung.

Auf Hypertrophie des rechten Ventrikels wird der Verdacht bei der Inspection oft dadurch gelenkt, dass sich der diffuse Herzstoss sehr weit nach rechts hinüber erstreckt, so dass man ihn über dem unteren Abschnitte des Brustbeines und selbst noch über dem angrenzenden Theile des rechten Thorax mit dem Auge verfolgen kann. Auch bei der Palpation fühlt man nicht selten über dem bezeichneten Thoraxabschnitte abnorm lebhafte Erschütterungen. In vielen Fällen kommt dazu noch ein kurzer diasto-

lischer Schlag, der sich allein auf den zweiten linken Intercostalraum beschränkt und auf eine excessiv starke Spannung der Pulmonalklappen zurückzuführen ist. Auscultatorisch giebt sich derselbe als Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones zu erkennen.

Kranke mit Hypertrophie des rechten Herzens pflegen, weil unter allen Umständen der Lungenkreislauf in Mitleidenschaft gezogen wird, an Cyanose und Kurzathmigkeit zu leiden. Auch verrathen sie ausgesprochene Neigung zu Bronchialcatarrh und ebenso gehören Blutungen aus den Luftwegen zu den nicht seltenen Vorkommnissen.

Die Symptome von Hypertrophie des ganzen Herzens bestehen aus einer Combination der bisher besprochenen Erscheinungen. *Seitz* beobachtete in einigen Fällen pericardiale Reibegeräusche, welche er auf ein Anstreifen des abnorm grossen Herzmuskels an dem parietalen Pericardialblatte zurückführt.

Sehr qualvolle Zustände entwickeln sich dann, wenn der Herzmuskel nicht mehr die Kraft besitzt, um die abnormen Widerstände des Blutumlaufes zu überwinden, wenn sich Insufficienz der Herzkraft ausbildet. Es kündigen sich diese Dinge häufig dadurch an, dass Athmungsnoth und Herzklopfen beständig werden, wobei der Puls oft beschleunigt und unregelmässig erscheint. Es stellen sich Oedeme ein. Die Diurese wird sehr gering; mitunter kommt es zu Albuminurie. Die Leber nimmt an Umfang zu und bald zeigen sich auch Symptome von Ascites. Die Kranken husten viel und werfen nicht selten Blut aus. Durch Hydrothorax, Lungenoedem oder Lungenentzündung wird Erstickungstod herbeigeführt oder der Tod tritt in Folge von Ueberdehnung des Herzmuskels durch Herzlähmung ein. In anderen Fällen endet das Leben unter Zeichen von Hirnhyperaemie, wobei die Kranken in Somnolenz und Convulsionen verfallen. Zuweilen gelingt es noch, die Gefahr für's Erste abzuwenden, aber es handelt sich wohl immer nur um ein mehr oder minder langes Hinausschieben des verhängnissvollen Ausganges und zunehmende Insufficienz der Herzkraft setzt schliesslich allemal dem Leben Ziel.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Herzhypertrophie unterliegt meist keinen grossen Schwierigkeiten und stützt sich auf die im Vorausgehenden besprochenen Symptome. Es kommen also für den linken Ventrikel vornehmlich in Betracht: hebender Spitzenstoss, Verstärkung des zweiten Aortentones und harter und gespannter Radialpuls. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels hat man dagegen zu beachten: Verbreiterung des diffusen Herzstosses über das Sternum nach rechts hinaus und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

V. Prognose. Die Entwicklung von Herzhypertrophie wird man in der Regel insofern als günstiges Zeichen betrachten dürfen, als

dadurch die Möglichkeit gegeben wird, dass abnorme Widerstände im Blutkreislaufe ausgeglichen werden. Denn wenn das Bestehen von Herzhypertrophie auch nicht ohne jede Gefahr ist, so ist letztere jedenfalls geringer, als wenn es zur Ueberwindung der Widerstände überhaupt nicht käme.

Leider bleibt die Prognose nicht für alle Zeit günstig. Fast ohne Ausnahme kommt ein Stadium, in welchem die Herzkraft erlahmt, und wenn es auch noch zuweilen gelingt, derartige Zustände vorübergehend zu beseitigen, so wird eine dauernde Erhaltung der Herzkraft leider nicht möglich sein.

VI. Therapie. Da wir in der Herzhypertrophie ein von der Natur gebotenes Hilfsmittel erblicken, um bestehende Kreislaufsstörungen zu eliminiren, so ergiebt sich daraus, dass jede therapeutische Bestrebung verkehrt wäre, welche der Entwicklung von Herzhypertrophie vorbeugen wollte. Im Gegentheil! man hat das Augenmerk darauf zu richten, Hypertrophie und Herzkraft unverändert zu erhalten. Man suche dies nicht durch Medicamente, sondern durch ein vernünftiges diätetisches Verhalten zu erreichen. Dazu vermeide man jede übermässige Ueberbürdung des Herzens und empfehle den Kranken strenge körperliche und geistige Ruhe. Schwere Arbeit, Bergsteigen, strapazirende Fusstouren, Tanzen, Turnen und Reiten müssen untersagt werden. Auch in dem Gebrauche von kalten Bädern sei man vorsichtig, da manche Kranke im Bade plötzlich Anfälle von Beklemmung und Herzklopfen bekommen, welche Ertrinkungsgefahr bedingen. Dagegen sind bei vielen Kranken morgens und abends kalte Abreibungen am Platz.

Man verbiete den Genuss aufregender Getränke, namentlich von Kaffee und Thee. Auch Cigarren dürfen nicht erlaubt werden. Unter den Speisen empfehlen sich leicht verdauliche Sachen, welche wenig Koth machen. Milch, Eier, Fleischsuppen, magere und leicht verdauliche Fleischsorten, zur Beförderung des Stuhlganges etwas abgekochtes Obst verdienen angerathen zu werden, während Mehlspeisen, Gemüse, Hülsenfrüchte und fette Speisen zu vermeiden sind. Mässiger Genuss von Bier und leichter Mosel- und Landweine dürfte gestattet werden. Ueppige Mahlzeiten sind zu meiden; es empfiehlt sich, öfter, aber immer nur wenig Speise einzunehmen. Bei wohlbeleibten und an Schwelgereien gewöhnten Personen verdienen Molken- und Traubencuren, z. B in Meran-Tirol, Montreux, Vevey, Bex-Genfer See, Dürkheim, Neustadt a. d. Haardt-bayerische Pfalz, Gleisweiler-Bayern, Solingen-Hessen, Wiesbaden-Nassau, Kreuznach-Rheinprovinz etc. benutzt zu werden.

Auf viele Kranke wirkt Aufenthalt im Gebirge auserordentlich wohlthuend ein.

Besteht Stuhlverstopfung, so gebe man leichte Abführmittel, da sich andernfalls Congestionen zum Kopfe zu zeigen pflegen.

Bei Anfällen von Herzklopfen sollen die Kranken absolute Ruhelage innehalten und auf die Herzgegend eine Eisblase legen. Manche Patienten fühlen sich durch dauerndes Tragen einer mit kaltem Wasser gefüllten und der Thoraxform angepassten Blechflasche wesentlich erleichtert, doch muss man hierbei auf häufige

Erneuerung des Wassers achten. Von der Anwendung von Haarseilen, Fontanellen und anderen Derivantien in der Herzgegend hat man wenig Erfolg zu erwarten. Halten Anfälle von Herzklopfen an, so gebe man Digitalis.

Vor Allem wird man von der Digitalis dann einen, aber stets mit grosser Vorsicht zu überwachenden Gebrauch machen. wenn die Herzarbeit insufficient wird. Es kommt alsdann die Behandlungsmethode wie bei incompensirten Herzklappenfehlern in Betracht (vergl. Bd. I, pag. 95).

3. Herzatrophie. Atrophia cordis.

I. Aetiologie. Unter Herzatrophie hat man Verkleinerung und theilweisen Schwund des Herzmuskels zu verstehen. Gewöhnlich bezieht sich dieselbe auf das ganze Herz, seltener kommt partielle Herzatrophie vor. Man findet letztere am linken Ventrikel bei Stenosis ostii atrio-ventricularis sinistri. offenbar weil sich der linke Ventrikel allmälig der geringeren Blutmenge anpasst, welche ihm in Folge der Verengerung während der Diastole zufliesst.

Totale Herzatrophie gehört zu den Altersveränderungen, denn wie die meisten Organe, so verfällt auch das Herz im hohen Greisenalter der senilen Atrophie.

Man findet sie fernerhin dann. wenn der Organismus Säfteverluste erlitten hat und in einen marastischen und cachektischen Zustand geräth, — cachektische Herzatrophie. Dazu führen Carcinose, Tuberculose, lange Eiterungen, schwere Typhen, Dysenterie, Diabetes, Blutverluste, Stenose der Speiseröhre und ähnliche Leiden, z. B. Nahrungsverweigerung.

Zuweilen handelt es sich um eine Art von Druckatrophie des Herzens. Man beobachtet dergleichen bei Mediastinalgeschwülsten, bei lange bestehenden pericarditischen Exsudaten, schwieligen Verdickungen des Epicardes und übermässiger Bildung von subepicardialem Fettgewebe.

Auch Verengerungen der Kranzarterien können wegen mangelhafter Ernährungszufuhr Atrophie des Herzmuskels im Gefolge haben.

Rokitansky hat zuerst hervorgehoben, dass eine abnorme Kleinheit des Herzens mitunter angeboren vorkommt. Er fand sie namentlich bei zarten und amenorrhoischen Frauen und hier im Verein mit mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsorgane. Aber erst *Virchow* hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass dürftige Ausbildung des Herzens und der Arterien überhaupt zu Chlorose in innigem Zusammenhang steht. Uebrigens habe ich mehrfach Sectionen auch von bleichen Männern gesehen, deren Herzumfang so gering war, dass er ungefähr demjenigen eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich kam. Da es sich in diesen Fällen um einen angeborenen Zustand handelt und nicht ein Rückgängigwerden, sondern ein Stehenbleiben von Ernährungsvorgängen statthat, so darf man, streng genommen, nicht von einer Atrophie sprechen, woher *Virchow* diese Veränderungen als Hypoplasie des Herzens benennt. Auch bei Blutern hat *Virchow* Hypoplasie des Herzens gefunden.

Brehmer hat die Ansicht aufgestellt, dass angeborene Herzatrophie zu Lungenschwindsucht praedisponire, doch hat dem *v. Mayer* mit Recht widersprochen und eingeworfen, dass man Folge mit Ursache verwechselt habe.

II. Anatomische Veränderungen. Ein atrophisches Herz fällt vor Allem durch geringes Volumen, durch dünne Wandungen und leichtes Gewicht auf. Nach *Wunderlich* kann man dann Herzatrophie voraussetzen, wenn das Herzgewicht eines Erwachsenen 200 Grm. nicht erreicht. Bei Lungenschwindsüchtigen fand *Engel*, dass das Herzgewicht bis auf den vierten Theil des normalen Gewichtes herabsinkt, wobei die Gewichtsabnahme vornehmlich den linken Ventrikel betrifft.

Den Herzbeutel findet man häufig mit klarem Transsudate erfüllt. Man hat diese Veränderung als Hydropericardium ex vacuo auffassen wollen, doch haben wir uns bereits früher dagegen ausgesprochen und erklären die Erscheinung dahin, dass die Grundkrankheit zur Entstehung von Transsudat führt.

Das Herz erscheint auf seiner Oberfläche häufig faltig und gerunzelt, was man namentlich an solchen Stellen gut erkennt, an welchen das Epicard zu Sehnenflecken

verdichtet und verdickt ist. Man hat daher auch Aussehen und Form des Herzens mit einer getrockneten Birne verglichen. In der Regel ist das subepicardiale Fettgewebe geschwunden; mitunter stellt es eine atrophische schleimige oder gallertige Masse dar. Sehr viel seltener begegnet man einer excessiven Vermehrung des subepicardialen Fettgewebes. Die Coronararterien zeichnen sich oft durch auffällige Schlängelung aus.

Der Herzmuskel ist häufig blass, aber derb und fest; seine Farbe ähnelt mitunter Muskelmassen, welche längere Zeit in Wasser macerirt gewesen sind. In anderen Fällen zeichnet er sich durch rostbraune oder dunkel-ockergelbe Farbe aus, wie man dies namentlich bei Greisen, Krebskranken und Phthisikern findet. Als Grund dieser Verfärbung trifft man bei mikroskopischer Untersuchung eine auffällig reichliche Anfüllung der Herzmuskelfasern mit gelblichen und braunen Pigmentkörnchen an, welche zum Theil reihenweise über einander liegen und besonders an den Polen der Muskelkerne angehäuft sind. Man hält sie für Reste des Muskelfarbstoffes, obschon darüber genauere Untersuchungen wünschenswerth wären. Diese Veränderungen hat man mit einem besonderen Namen belegt und als braune Atrophie, Pigmentatrophie oder Pigmentdegeneration des Herzfleisches bezeichnet.

Unter Umständen werden bei mikroskopischer Untersuchung noch andere degenerative Veränderungen in den atrophischen Herzmuskelfasern angetroffen. So fand *Friedreich*, namentlich bei Herzatrophie in Folge von Krebs oder Tuberculose, die Muskelfasern der Querstreifung verlustig und in homogene und farblose Cylinder verwandelt, dabei ihre Kerne zum Theil geschwunden. Er benennt diese Veränderungen als sklerosirende Atrophie, weil sich schon makroskopisch der Herzmuskel durch auffällige Derbheit und auf dem Durchschnitte durch Glätte, wachsartigen Glanz und durch ein fast durchscheinendes grauröthliches Aussehen auszeichnen soll.

In anderen Fällen sind die Muskelfasern des atrophischen Herzens theilweise körnig, zum anderen Theile fettig entartet, oder sie lassen, wie das *Virchow* in einem Falle beschrieb, amyloide Degeneration erkennen.

Jedenfalls dürften diese secundären Veränderungen darauf hindeuten, dass Herzatrophie nicht allein auf einer Verschmälerung von Muskelfasern beruht, sondern dass es durch degenerativen Zerfall zu einem theilweisen Schwunde von Muskelfasern kommt.

Die Herzklappen der Aorta zeigen nicht selten gleichfalls atrophische Veränderungen, indem sie auffällig dünn und zart sind, mitunter sogar Durchlöcherungen und Fensterungen aufweisen. An den Segeln der Mitralis und Tricuspidalis findet man öfters den freien Rand eingerollt.

Die Herzhöhlen erscheinen meist kleiner als normal, weil sie sich der in der Regel verminderten Blutmenge anpassen. Man hat dies auch als concentrische Herzatrophie bezeichnet. Im Gegensatz dazu spricht man von einer excentrischen Herzatrophie dann, wenn das Herzlumen vergrössert ist, während bei einfacher Herzatrophie die Herzhöhlen unverändert sind. Excentrische Herzatrophie kommt seltener vor und wird noch am häufigsten bei Greisen angetroffen, falls eine erhebliche Verminderung der Blutmenge bei ihnen nicht besteht.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Therapie. Es ist zwar eine Reihe von Symptomen angegeben worden, aus welchen man Herzatrophie erkennen soll, doch handelt es sich hierbei theils um theoretisch construirte Zeichen, theils um zufällige Complicationen. So lehrte *Laennec*, dass Ohnmachtsanwandlungen bei hypochondrischen Personen auf Herzatrophie beruhen, und das Gleiche behauptete *Hope* für nervöse und hysterische Frauen. *Masseau* brachte sogar Epilepsie mit Atrophie des Herzens in Zusammenhang. Wenn man weiterhin liest, dass ein schwacher, zitternder oder ganz fehlender Spitzenstoss, leise Herztöne, Herzklopfenanfälle, kleiner Puls und Aehnliches bei Herzatrophie vorkommen, — wer wollte auf so vieldeutige Symptome hin eine Diagnose wagen?

Unter den objectiven Symptomen wird man selbstverständlich eine Verkleinerung der Herzdämpfung zu erwarten haben, allein jeder erfahrene Arzt, welcher Gelegenheit hat, seine Diagnosen durch die Section zu controliren, weiss, dass auf dieses Symptom gar nichts zu geben ist, auch dann nicht, wenn eine Verkleinerung der Herzdämpfung durch Lungenemphysem ausgeschlossen werden kann.

Die Diagnose der Herzatrophie beruht demnach allein auf der Erfahrung, kann sich aber dementsprechend über die Wahrscheinlichkeit nicht erheben.

Die Prognose ist nicht günstig, weil ernste Grundkrankheiten im Spiele sind.

Kämen überhaupt therapeutische Aufgaben in Betracht, so hätten dieselben vor Allem Stärkung der Herzkraft und ausserdem vollkommene körperliche und geistige Ruhe in's Auge zu fassen.

4. Fettherz. Cor adiposum.

(Adipositas s. Lipomatosis s. Obesitas cordis. — Lipoma capsulare cordis. Virchow. — Atrophia cordis lipomatosa. Orth.)

I. Anatomische Veränderungen. Am gesunden Herzen findet man immer in mässiger Menge Fett im subepicardialen Bindegewebe, vornehmlich in den Furchen des Herzens und in der Nähe seiner Hauptgefässstämme am unteren Rande des rechten Ventrikels und nahe der Herzspitze. Excessive Zunahme desselben führt zur Bildung von Fettherz. Hierbei wachsen die Fettmassen nicht nur an den angegebenen Orten in sehr beträchtlicher Weise an, sondern sie dehnen sich auch über die Ventrikelflächen aus. Zunächst wird der rechte Ventrikel von einer mächtigen Fettschicht eingehüllt, erst später und bei vorgeschrittenerer Erkrankung auch der linke. Schliesslich ist das ganze Herz von einer dicken Fettkapsel umgeben, welche einen Durchmesser von über einem Centimeter erreichen kann. Nicht selten zeichnet sich das Fett durch intensiv schwefelgelbe, pseudoicterische Farbe aus, während es in anderen Fällen ein mehr blassgelbes Aussehen darbietet.

Auf Durchschnitten durch den Herzmuskel erkennt man oft, dass die Fettwucherung nicht allein auf das subepicardiale Bindegewebe beschränkt geblieben, sondern längs der intermusculären Bindegewebszüge in die Tiefe des Herzmuskels gedrungen ist. Auch muss in vielen Fällen auffallen, dass die Muskelsubstanz des Herzens ausserordentlich schmal und von braungelber und fahler Farbe ist. Zuweilen ist der Herzmuskel auf einen sehr dünnen Streifen reducirt, so dass es Verwunderung erregt, wie er noch der Blutbewegung hat vorstehen können. Auch wird man leicht begreifen, dass ein derartig verfetteter Muskel zu Ruptur besonders geneigt ist. Nicht selten sind endarteriitische Veränderungen an den Coronararterien und an der Aorta bemerkbar.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Herzens, um welche sich neuerdings namentlich *Leyden* verdient gemacht hat, stösst man nicht selten auf Bilder, welche auf Atrophie, Verfettung und schliesslichen Schwund von Herzmuskelfasern in Folge von Umwachsung und Compression durch Fettgewebe hinweisen. Daraus ersieht man, dass sich ein ursprüngliches Fettherz mit theilweiser fettigen Degeneration von Herzmuskelfasern vergesellschaften kann. *Kennedy* untersuchte in einem Fall die Vagi und fand den rechten Vagus gesund, den linken hochgradig verfettet.

Die übrigen Organe bieten sehr differente und vielfach fast antagonistische Zustände dar. Denn während man bei vielen Leichen Erscheinungen von hochgradiger Abmagerung und vorgeschrittenem Schwunde antrifft, fällt bei anderen starker Fettreichthum auch an anderen Organen auf, z. B. in Mediastinum, Netz, Mesenterium, Leber, Unterhautzellgewebe u. s. f. Nach Beobachtungen von *Smith* sollen letzteren Falles mitunter auch im Blute freie Oeltropfen vorkommen, Lipaemie, allein wenn man die von *Stokes* angeführten Krankengeschichten durchliest, so wird man sich nicht des Verdachtes erwehren können, dass es sich hier um zufällige Verunreinigungen des Blutes bei der Section gehandelt habe; auch einige neuere gleichlautende Angaben bleiben vor einer nüchternen und vorurtheilsfreien Kritik nicht bestehen.

II. Aetiologie. Unter den Ursachen für Fettherz kommt in der Mehrzahl der Fälle allgemeine Fettsucht in Betracht, deren Aetio-

logie in Bd. IV eingehende Berücksichtigung finden wird. An dieser Stelle mag nur kurz angedeutet werden, dass man ihr namentlich bei solchen Personen begegnet. welche den Tafelfreuden in hohem Grade ergeben sind und sich bei üppiger Mahlzeit nur wenig körperliche Bewegung verschaffen. oder ihre Nahrung sehr unzweckmässig auswählen, vor Allem zu viel Kohlehydrate (Mehlspeisen, Süssigkeiten etc.) geniessen. Auch ist bekannt, dass Bier-, Schnaps- und Weintrinker zu Fettsucht neigen. Wir wollen Fälle dieser Art unter dem Namen Mastfettherz oder plethorisches Fettherz zusammenfassen.

Uebrigens sei noch hervorgehoben, dass hereditäre Beanlagung zu berücksichtigen ist; lehrt doch die alltägliche Erfahrung sattsam, dass unter gleichen Verhältnissen der eine an Körperfülle zunimmt, während der andere vielleicht gar einen dürftig ernährten Eindruck hervorruft.

Die dargelegten Verhältnisse machen es selbstverständlich, dass man Fettherz häufiger bei Männern als bei Frauen zu beobachten bekommt. In der Regel handelt es sich um Personen, welche das 40ste Lebensjahr hinter sich haben, doch kann der Zufall diese Regel umstossen. So berichtet *Blachez* über ein 16jähriges Mädchen, welches in Folge von Trunksucht an Fettherz erkrankte und starb

Mitunter sieht man bei Frauen Fettsucht und Fettherz sich ausbilden, welche an Amenorrhoe und Sterilität leiden, oder ein Wochenbett überstanden oder das Klimakterium erreicht haben.

Als weitere, jedoch den eben berührten Verhältnissen an Wichtigkeit und Häufigkeit lange nicht nahe kommende Ursachen müssen Blut-, Säfteverluste und anaemische und cachektische Zustände (Chlorose, Phthise, Carcinose, Scrophulose, *Addison*'sche Krankheit etc.) erwähnt werden, — anaemisches Fettherz. Gerade in dieser Gruppe von Fällen zeigt sich mitunter nur das Herz verfettet, während vielleicht an Unterhautzellgewebe und Muskeln Zeichen von Abmagerung bestehen.

III. Symptome. In nicht seltenen Fällen besteht ausgebildetes Fettherz ohne besondere Symptome und wird zufällig als eine Art von Nebenbefund bei der Section erkannt, — latentes Fettherz.

In anderen Fällen sind zwar auch keine auffälligen Störungen vorausgegangen, aber trotzdem wird die Krankheit zur Ursache eines plötzlichen Todes, weil spontane Herzruptur auf Fettherz und davon abhängiger verminderten Resistenzfähigkeit des Herzmuskels beruhen kann. *Quain* berechnete, dass unter 83 Fällen von Fettherz bei 28, also bei 34 Procenten Tod durch Herzruptur eintrat, und darnach wäre dieses unglückliche Ereigniss ein ungewöhnlich häufiges. Aber nach neueren anatomischen Untersuchungen gewinnt es den Anschein, als ob diese Ziffern nicht richtig sind, indem wahrscheinlich oft genug Verwechslungen mit necrotischer Herzmuskelerweichung in Folge von Thrombose der Coronararterien des Herzens untergelaufen sind. Freilich scheint mir die Ansicht auch nicht zutreffend zu sein, dass Fettherz allein deshalb niemals zu Herzruptur führen sollte, weil der geschwächte Herzmuskel nicht zu einer solchen Kraft-

entwicklung fähig sei, um eine Herzruptur herbeizuführen, und auf Grund einiger eigener Erfahrungen möchte ich dieser Behauptung widersprechen.

In einer dritten Gruppe von Fällen entstehen für den Kranken die qualvollsten Zustände, dadurch bedingt, dass der Herzmuskel vorübergehend oder dauernd nicht mehr im Stande ist, seiner Arbeit vorzustehen. Es kommt zu den Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft. Selbstverständlich sind dieselben in keiner Weise für Fettherz charakteristisch und um so eher zu erwarten, je mehr Muskelsubstanz durch Fettwucherung zu Grunde gegangen ist, je mächtiger die Fettmassen sind, je mehr sie die Herzbewegungen hindern, und je grössere Arbeitsansprüche an das Herz gestellt werden.

Oft freilich deutet bereits ein excessives Fettpolster der Haut darauf hin, dass vorhandene Circulationsstörungen auf Fettherz beruhen werden. In anderen Fällen hat man die Anamnese zu berücksichtigen und dabei vor Allem auf reichlichen Genuss von Alkoholica zu achten. Nicht ohne Grund haben schon ältere englische Autoren auf die blasse Hautfarbe und namentlich auf die blass-gelbliche Farbe des Gesichtes aufmerksam gemacht. Letztere soll besonders deutlich an den Wangen, dicht unter den Augen und nahe der Naso-Labialfalte sein. Auch hat man auf das Vorhandensein eines Greisenbogens der Hornhaut, Arcus senilis (Gerontoxon), grosses Gewicht gelegt, welcher sich am Hornhautrande als lichtere Färbung der Cornea kundgiebt und auf fettiger Degeneration der Hornhautkörperchen und ihrer Intercellularsubstanz beruht. Jedoch kommt diese Veränderung im höheren Alter so regelmässig vor, dass ihr bei bejahrten Personen keine diagnostische Bedeutung beigemessen werden darf, bei jungen Personen freilich ist sie insoweit zu verwerthen, als sie die Neigung des Organismus zu Verfettungsprocessen verräth.

Mitunter setzen die Symptome von Insufficienz der Herzkraft ganz plötzlich nach einer heftigen körperlichen Anstrengung ein, welcher die Herzkraft nicht mehr gewachsen war. Bald erholt sich wieder vorübergehend das Herz, bald aber nimmt seine Leistungsfähigkeit ununterbrochen mehr und mehr ab.

Die Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz machen sich, wie auch unter anderen Verhältnissen, durch excessiv geringe Füllung des arteriellen Systemes und durch abnorme Ueberfüllung der Venen bemerkbar.

Am Herzen fällt meist Schwäche oder Mangel des Spitzenstosses und eines diffusen Herzstosses auf. Die Percussion ergiebt nicht selten Verbreiterung der Herzdämpfung, weil der schlaffe und welke Muskel zu Dilatation der Höhlen ganz besonders geneigt ist. Die Herztöne zeichnen sich meist durch sehr geringe Intensität aus und der erste Ventrikelton ist nicht selten in ein systolisches Geräusch verwandelt. Manche Autoren beziehen dasselbe auf Verfettung der Papillarmuskeln, welche Schlussunfähigkeit der venösen Klappen bedingt. Wir selbst sind der Meinung, dass es sich hier um aperiodische Schwingungen des Herzmuskels selbst bei der systolischen Contraction handelt. In manchen Fällen von Fettherz bekommt man Galopprhythmus zu hören (vergl. Bd. I, pag. 171).

Die Halsvenen erscheinen meist stark gefüllt; auch lassen sie mitunter negativen Venenpuls erkennen.

Am Radialpulse machen sich meist abnorm geringe Füllung und Kraft bemerkbar. Oft besteht Pulsarhythmie. Nicht selten zeigen sich die Wände peripherer Arterien verkalkt und arteriosklerosirt.

Fig. 54.



Fig. 55.



Fig. 56.



Fig. 57.



Pulscurven bei Fettherz. Nach Kisch.
Fig. 54. *Pulsus tardus.* Fig. 55. *Unterdicroter Puls.* Fig. 56. *Puls bei erhöhter Gefässspannung.*
Fig. 57. *Pulsus arhythmicus.*

Kisch verfolgte neuerdings sorgfältig die sphygmographischen Veränderungen der Pulscurve. Am häufigsten fand er einen Pulsus tardus (vergl. Fig. 54), demnächst einen unterdicroten bis vollkommen dicroten Puls, also Verminderung der Gefässspannung (vergl. Fig. 55), schon seltener einen Puls mit sehr ausgesprochener ersten Elasticitätselevation in Folge nebenher bestehender Arteriosklerose und Erhöhung der Gefässspannung (vergl. Fig. 56) und in besonders entwickelten Fällen Arhythmie des Pulses und Pulsus intermittens (vergl. Fig. 57).

Sehr häufig stellen sich Anfälle von Herzklopfen ein. Bald treten dieselben spontan, bald nach unbedeutenden körperlichen oder geistigen Erregungen ein. Dieselben können mit Schmerz in der Herzgegend verbunden sein, wobei letzterer nicht selten peripherwärts ausstrahlt und dann fast regelmässig den linken Arm befällt. Auch werden in manchen Fällen kleiner Puls, reichlicher Schweiss und starke Erniedrigung der Körpertemperatur beobachtet. Bei diesen Zuständen drängt sich gewöhnlich starke Athmungsnoth in den Vordergrund, und es kann das Krankheitsbild einem asthmatischen Anfalle täuschend ähnlich werden, woher auch manche Autoren von Asthma cardiale gesprochen haben.

Von englischen Aerzten, namentlich von *Stokes*, ist auf die diagnostische Wichtigkeit von drei Symptomen aufmerksam gemacht worden, welche man jedoch auf dem Continente seltener anzutreffen scheint, als dies in England der Fall ist. Es gehören dahin: Verlangsamung des Pulses, pseudoapoplektische Anfälle und *Cheyne-Stokes*'sche Athmung.

Die Verlangsamung des Pulses kann ganz ungewöhnlich gross sein. Noch neuerdings hat *Cornil* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher die Pulsfrequenz für mehrere Tage lang auf 14 Schläge binnen einer Minute herabsank. Ja! in älteren Beobachtungen wird berichtet, dass die Pulszahl nur acht Schläge während einer Minute betragen habe. Diese abnorm niedrige Pulsfrequenz kann dauernd bestehen oder anfallsweise auftreten. In letzterem Falle ereignet sich dies meist im Verein mit Ohnmachtsanwandlungen und pseudoapoplektischen Anfällen. In der eben erwähnten Beobachtung von *Cornil* kam es zu Anfällen von Bewusstlosigkeit, Respiratiosstörungen und Krämpfen, welche eine Dauer bis zu 20 Secunden erreichten, während welcher das Herz vollkommen stillgestanden haben soll. Ich habe Personen behandelt, welche an dem Eintreten auffälliger Pulsverlangsamung das Herannahen von Hirnzufällen stundenlang voraussagten. *v. Dusch* fand, dass bei Auftreten von fieberhaften Krankheiten die Pulsverlangsamung bestehen bleibt.

Als Ursache der abnormem Pulsverlangsamung wird man Reizung des vasomotorischen Nervencentrums anzunehmen haben. Sie wird durch Hirnanaemie erzeugt, von welcher man an Thieren experimentell nachweisen kann, dass sie eine Verlangsamung der Herzbewegungen im Gefolge hat.

Die pseudoapoplektischen Anfälle gleichen, wie ihr Name andeutet, in ihren äusseren Erscheinungen einem Schlaganfalle. Die Patienten verlieren in vielen Fällen ganz plötzlich das Bewusstsein und stürzen zusammen. Erwachen sie, so erlangen sie meist auffällig schnell die volle Besinnung wieder. Mitunter bleiben für kurze Zeit Schwächezustände in einzelnen Extremitäten zurück, seltener entstehen bleibende halbseitige Lähmungen, welche dann nicht mehr, wie die bisher besprochenen Erscheinungen, auf einfache Hirnanaemie, sondern auf Hirnblutung (Encephalorrhagie) zurückzuführen sind. Zu letzterer kann es um so eher kommen, als auch bei jugendlichen Personen, welche an Fettherz leiden, fettige Entartung der feineren Hirngefässe sehr häufig beobachtet wird.

Zahl und Dauer der pseudoapoplektischen Anfälle unterliegen grossen Schwankungen. Bei vielen Kranken gehen Wochen und Monate hin, bevor sich derartige Zufälle wiederholen, bei anderen dagegen treten sie im Laufe eines Tages mehrfach auf. Einer meiner Kranken litt innerhalb der beiden letzten Lebenswochen an so zahlreichen Attaquen, dass im Laufe eines Tages zehn bis fünfzehn Anfälle plötzlich eintretender und vollkommener Bewusstseinsstörung beobachtet wurden. Der Kranke hielt oft mitten im einem Satze an, liess den Kopf bei geschlossenen Augen herabsinken, auch die Extremitäten fielen willenlos am Körper herab, beim Erwachen fuhr er in demselben Satze fort und hatte keine Ahnung, was ihm mittlerweile zugestossen war. Je schneller sich die Anfälle einander folgen, von um so kürzerer Dauer pflegen sie zu sein; es kommen hier Schwankungen von schnell vorübergehenden Bewusstseinsstörungen bis zu solchen von vielen Stunden Dauer vor.

Mitunter wissen die Kranken das Herannahen derartiger Anfälle voraus. Schon vorhin wurde hervorgehoben, dass häufig Verlangsamung des Pulses auf die drohende Katastrophe vorbereitet. Aber auch eigenthümliche praemonitorische Sensationen werden angegeben. Zuweilen lernen es die Patienten, den Anfall zu verhüten. Besonders bekannt ist in dieser Beziehung eine Beobachtung von *Stokes*, welche zugleich in überzeugender Weise zeigt, dass die Zufälle meist auf Hirnanaemie beruhen. Sobald der betreffende Kranke das Herannahen eines Anfalles merkte, nahm er Knieellenbogenlage ein und senkte den Kopf tief nach abwärts, worauf meist der Anfall nicht zum Ausbruche gelangte.

Zuweilen treten während der Anfälle Zuckungen in den Extremitäten ein. Fast immer kommen Veränderungen des Pulses und Störungen der Respiration vor.

Cheyne-Stokes'sche Respirationen sind wegen ihrer praegnanten Erscheinung unschwer zu erkennen. Sie bestehen in einem regulären Wechsel von Athmungsphasen und Athmungspausen (Apnoe). Die ersteren heben mit seichten Respirationen an; die Athmungszüge werden tiefer und tiefer, sie nehmen dyspnoëtischen Charakter an, werden häufig seufzend und stertorös und schwellen ganz allmälig bis zur Apnoe ab. *Leube* hat zuerst hervorgehoben, dass sich während der Apnoe die Pupille verengt, und *Traube* beobachtete, dass sich mitunter gegen Ende der Athmungspause Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen einstellen. Die Dauer der Apnoe bestimmte *Fräntzel* bis auf vierzig Secunden.

Mitunter stellt sich *Cheyne-Stokes*'sche Athmung allein während des Schlafes ein *(Laycock)*, in anderen Fällen dagegen treten während der Athmungspausen Schlaf oder Bewusstseinsstörungen auf. *Fräntzel* fand zuerst, dass mitunter durch Anwendung von Narcotica *Cheyne-Stokes*'sches Athmen hervorgerufen wird, was späterhin *Merkel* bestätigt hat. Auch habe ich selbst Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit dieser Angabe bei mehreren meiner Kranken in einer mir höchst unliebsamen Weise zu überzeugen. Nicht selten werden während der pseudoapoplektischen Anfälle die in Rede stehenden Erscheinungen beobachtet. Mitunter handelt es sich nur um ein vorübergehendes Phaenomen, doch kann es sich auch über Wochen und selbst während mehrerer Monate hinziehen.

Es ist *Traube's* Verdienst, das Symptom zuerst durch Blutarmuth der Medulla oblongata, des Centrums der Respirations- und Gefässnerven, erklärt zu haben. Da aber Hirnanaemie begreiflicher Weise auch durch andere Umstände als durch Fettherz veranlasst wird, so sieht man leicht ein, dass dem *Cheyne-Stokes*'schen Respirationsphaenomen eine für Fettherz pathognomonische Bedeutung nicht beizulegen ist. Man begegnet ihm u. A. auch bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Schädelinhaltes, z. B. bei Hydrocephalus acutus, Hirntumoren, Encephalorrhagie, Meningitis und bei toxischen Einflüssen, wie bei Uraemie und Cholaemie.

Anaemie des Centralnervensystemes beschränkt sich bei Fettherz in manchen Fällen nicht auf das Hirn allein, sondern scheint auch das Rückenmark in den Bereich zu ziehen.

Die Dauer der Beschwerden in Folge von Fettherz kann Jahre lang währen; jedem beschäftigten Arzte werden Fälle bekannt sein, in welchen Besserung und Verschlimmerung des Leidens mehrere Jahre mit einander abwechselten.

Der tödtliche Ausgang ist sehr häufig plötzlich. Derselbe kann erfolgen durch Uebermüdung des Herzens und Herzlähmung in Folge von übermässiger Dehnung des Herzens, viel seltener durch Herzruptur. *Franz* beobachtete diesen unglücklichen Ausgang während einer Geburt. In anderen Fällen überrascht der Tod unvermuthet durch Encephalorrhagie. Auch pseudoapoplektische Anfälle führen unter Umständen unmittelbar zum Tode. Zuweilen stellt sich acutes Lungenödem ein, wenn der linke Herzmuskel erlahmt, während der rechte fortarbeitet. Auch hat man Embolie der Lungenarterie und haemorrhagischen Lungeninfarct als Todesursache beobachtet.

In manchen Fällen stellt sich wiederholtes reichliches Nasenbluten ein, welches Verfettungsvorgänge und Kräfteabnahme begünstigt und eine Beschleunigung des tödtlichen Ausganges veranlasst. Ein chronischer und sehr qualvoller Verlauf des Leidens entwickelt sich dann, wenn Zeichen von Insufficienz der Herzkraft mehr und mehr hervortreten und unter den bereits mehrfach geschilderten Stauungserscheinungen zum Tode führen: Oedeme in Haut und serösen Höhlen, Leberschwellung, Harnverminderung, Albuminurie, Bronchocatarrh, haemorrhagischer Infarct, Lungenentzündung, Lungenödem, Somnolenz, Convulsionen etc.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Fettherzens kommt in der Regel über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Beobachtungen, in welchen auffällige Pulsverlangsamung, pseudoapoplektische Anfälle und *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen neben einander bestehen, finden sich nicht zu oft, und begreiflicherweise kann man aus nur einem der genannten Symptome wenig erschliessen. Stellen sich Zeichen von Insufficienz der Herzarbeit ein, so hat man vor Allem myocarditische Veränderungen auszuschliessen, und es wird hier von Vortheil sein, ganz besonders auf die Anamnese und Aetiologie neben bestehenden Zeichen von allgemeiner Fettsucht Rücksicht zu nehmen.

V. Prognose. Fettherz bietet meist eine ungünstige Vorhersage, denn vielfach bekommt man die Kranken in so späten Stadien in Behandlung, dass eine eingreifende Cur weder räthlich ist, noch nachhaltigen Erfolg verspricht. Dazu kommt, dass viele Kranken von üblen Gewohnheiten nicht lassen können; sie nehmen sich zwar

meist ernstlich vor, in Zukunft ein mässiges Leben zu führen, kehren aber vielfach zu den alten Leidenschaften zurück, sobald die Beschwerden gemildert sind. Nach *Kisch* soll irregulärer Puls prognostisch ungünstig sein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Fettherzens muss man streng danach unterscheiden, ob man es mit einem plethorischen oder anaemischen Fettherz zu thun hat. In beiden Fällen spielen zunächst prophylaktische Maassnahmen eine grosse Rolle, aber vielfach bietet sich zu diesen deshalb keine Gelegenheit, weil gewöhnlich die Kranken den Arzt erst aufsuchen, wenn sie bereits von den Beschwerden des Fettherzens gepeinigt werden.

Die Behandlung des Mastfettherzens stimmt mit derjenigen bestehender allgemeiner Fettsucht überein. Wir verweisen daher des Genaueren auf Bd. IV, Artikel Fettsucht, und bemerken hier nur, dass Beschränkung in der Menge der Nahrung, sowohl der festen, als auch namentlich der flüssigen, und möglichste Ausschliessung von Kohlehydraten am meisten Beachtung verdienen, während Fette eher genossen werden dürfen. Dazu systematisch ausgeübte Körperbewegungen, vor Allem Bergsteigen, aber keine Uebertreibung darin, namentlich nicht in der ersten Zeit, in welcher der Herzmuskel noch möglichst zu schonen ist. Unter Medicamenten wird von *Sée* Jodkalium (5·0 : 200 — 3 Male täglich 1 Esslöffel) empfohlen. Ruf und Erfolg, wenn auch letzteren meist nur vorübergehend, haben auch Trinkcuren in Marienbad, Kissingen, Homburg, Wiesbaden, Tarasp und Karlsbad.

Bei anaemischem Fettherz wird man zwar auch alle solche Speisen verbieten, welche zum Fettansatze führen, namentlich Kohlehydrate, auch hier wird man die Flüssigkeitszufuhr auf ein möglichst niedriges Maass halten, aber die Verordnung von Wein wird zur Nothwendigkeit werden. Die Kranken mögen viel in frischer Luft sein, aber zunächst nicht viel und namentlich nicht weit gehen, damit der Herzmuskel nicht überanstrengt und übermüdet wird. Ausserdem wird sich die Einnahme von leichten Eisenpräparaten und im Sommer namentlich der Gebrauch von milden abführenden Eisenquellen, z. B. in Marienbad, Kissingen, Homburg und Tarasp empfehlen.

Stellen sich Zustände von Insufficienz der Herzkraft ein, so verordne man sowohl bei Plethorischen als auch bei Anaemischen Digitalis und die ihr nahestehenden Mittel wie bei incompensirten Herzklappenfehlern (vergl. Bd. I, pag. 95). Auch wird man bei überhandnehmenden Stauungserscheinungen von Diureticis (z. B. Rp. Aceti Scillae 30·0, Kalii carbonic. q. s. ad. perf. saturationem, cui adde Aq. Petroselini 150·0, Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), von Drasticis (z. B. Rp. Inf. Sennae composit. 180·0, Natrii sulfuric. 20·0. MDS. 3 Male täglich 1 Esslöffel) oder von Diaphoreticis Gebrauch zu machen haben.

Bei Erscheinungen von Hirnanaemie lagere man den Kopf des Kranken tief und verordne innerlich Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 16): Riechmittel von Ammoniak oder Eau de Cologne, Einreiben der Schläfen mit Eau de Cologne, Hand- und Fussbäder von

Senf (50—100 grob zerstossenen Semen Sinapis pro Bad), Senfteige auf die Waden oder Herzgegend etc.

Asthmatische Zufälle weichen oft schnell, wenn die Patienten ein dunkles Zimmer aufsuchen und sich horizontal niederlegen. Auch gebe man ihnen eine Eisblase auf die Herzgegend, Eisstückchen innerlich, Fruchteis theelöffelweise und versuche es auch mit einer Tasse sehr starken und guten Kaffees. Mit Morphium und anderen Narcoticis sei man sehr vorsichtig, da sie leicht *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen und Hirnanaemie hervorrufen. *Sée* rühmt neuerdings Einathmungen von Pyridin; auch Strophantustinctur (3 Male täglich 10 Tropfen) und Sparteïnum sulfuricum (0·1 — 3 Male täglich 1 Pulver) haben oft guten Erfolg.

Sind die drohenden Erscheinungen zunächst beseitigt, so ist oft längerer Gebrauch von kleinen Digitalisgaben sehr empfehlenswerth, z. B. Rp. Fol. Digit. pulv. 2·0, Ferri lactic., Kalii nitric. aa. 10·0, Extract Rhei composit. 0·5, Pulv. Althae. q. s. ut f. pil. Nr. 100. DS 3 Male täglich 2 Pillen 1 Stunde nach dem Essen zu nehmen.

5. Acute Herzmuskelentzündung. Myocarditis acuta.

(Carditis musculosa acuta.)

Die Erscheinungen der acuten Herzmuskelentzündung sind vorwiegend von anatomischem Interesse. Je nach der Ausbreitung des Entzündungsprocesses unterscheidet man zwischen einer diffusen und circumscripten Myocarditis. Sind vorwiegend die Muskelfasern selbst entzündlich erkrankt, so spricht man von einer parenchymatösen Entzündung, während sich bei der interstitiellen Myocarditis die entzündlichen Erscheinungen im interstitiellen Bindegewebe abspielen. Freilich kommen Uebergangsformen häufig genug vor.

Zu der acuten diffusen parenchymatösen Myocarditis werden vielfach jene Veränderungen am Herzmuskel gerechnet, welche *Virchow* mit dem Namen der trüben Schwellung belegt hat. Der Herzmuskel erscheint dabei etwas gequollen, gewährt oft ein mattglänzendes oder speckiges Aussehen und ist in seiner Consistenz nicht selten auffällig mürbe und brüchig. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die einzelnen Muskelfasern gequollen. Dabei haben sie ihre Querstreifung eingebüsst, während sich ihr Inneres mit zahllosen feinen, dicht bei einander gelagerten Körnchen gefüllt hat. Setzt man dem mikroskopischen Praeparate Essigsäure oder verdünnte Kalilauge hinzu, so verschwinden die Körnchen und gehen in einer homogenen vollkommen durchsichtigen Masse auf, wodurch ihre Natur als Eiweisssubstanz sicher gestellt ist. Nicht selten kommt dabei eine Vermehrung der Muskelkerne zum Vorschein.

Ist das Grundleiden von besonderer Intensität und Dauer gewesen, so bleiben die Veränderungen beim Stadium der trüben Schwellung nicht stehen. Die einzelnen Körnchen wandeln sich in Fetttröpfchen um, lösen sich also bei Zusatz von Essigsäure und Kalilauge nicht mehr auf und nehmen in Ueberosmiumsäure eine graue oder schwärzliche Farbe an. Die Muskelkerne betheiligen sich an dem fettigen Zerfalle, und ist die Verfettung hochgradig genug, so stellt die Muskelfaser einen mit grösseren Fetttropfen dicht erfüllten Cylinder dar, in welchem Kerne mit Hilfe von Tinctionsmitteln nicht mehr nachzuweisen sind.

Man begegnet der acuten diffusen parenchymatösen Myocarditis am häufigsten bei fieberhaften Infectionskrankheiten, aber, wie es scheint, weniger von dem Fieber abhängig als vielmehr von der Infection selbst. Freilich würde man den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man die besprochenen Veränderungen bei allen infectiösen Zuständen voraussetzen. Schon vordem wurde angedeutet, dass Intensität und Dauer der Krankheit von Einfluss sind, aber offenbar kommt noch ein dritter mächtiger Factor hinzu, welchen wir als individuelle Resistenzfähigkeit des Herzmuskels bezeichnen

wollen. Dass die genannten Veränderungen nicht ohne Bedeutung sind, ist leicht verständlich. Sie werden nothwendigerweise die Functionsfähigkeit des Herzmuskels schwächen und können zu völliger Lähmung desselben führen. Für viele Infectionskrankheiten liegt vielleicht gerade hierin die Hauptgefahr. Bei der folgenden Besprechung soll jedoch diese Form von Myocarditis nicht weiter berücksichtigt werden, denn es wird sich späterhin wiederholentlich Gelegenheit bieten, auf ihre Bedeutung einzugehen.

Auch die acute diffuse interstitielle Myocarditis hängt fast immer mit Infectionskrankheiten zusammen. *Leyden* zeigte neuerdings, dass sich bei Rachendiphtherie eine lebhafte Ansammlung von Rundzellen im intermusculären Bindegewebe des Herzmuskels entwickelt, welche stellenweise sogar zum Schwund von Muskelfasern Veranlassung giebt. *Goodhart* beschrieb eine Beobachtung bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde, welches an Scharlachnephritis zu Grunde ging, und bei welchem das interstitielle Bindegewebe im linken Ventrikel in diffuser Weise mit Eiter infiltrirt erschien. Wahrscheinlich sind auch viele andere Infectionskrankheiten im Stande, gleiche Veränderungen zu Wege zu bringen, doch liegen eingehende Untersuchungen darüber bis jetzt nicht vor. Die Dinge lassen sich während des Lebens nicht sicher erkennen, da Zeichen von acuter Dilatation des Herzens und von Herzschwäche (leise Herztöne, schwacher Spitzenstoss, kleiner Puls) ebenso vieldeutig sind, wie Spaltung des ersten Herztones und das Auftreten des sogenannten Galopprhythmus.

Acute circumscripte Myocarditis ist meist eiteriger Natur (Myocarditis purulenta, Herzabscess) und darf in der Mehrzahl der Fälle auf embolische Vorgänge in den Aesten der Kranzarterien zurückgeführt werden. Daraus folgt, dass man sie rücksichtlich ihres Sitzes in erster Linie als interstitielle Myocarditis aufzufassen hat, obschon die Muskelfasern in der Nähe der Abscesse von entzündlichen Veränderungen nicht frei bleiben. Relativ am häufigsten begegnet man dieser embolischen oder metastatischen Myocarditis bei Endocarditis ulcerosa, wobei Spaltpilzcolonien an dem Entzündungsherde des Endocardes abbröckeln und in das Stromgebiet der Coronararterien hineingetragen werden (vergl. Bd. I, pag. 6). Aehnliches geschieht aber auch bei Pyaemie, Puerperalfieber, Milzbrand, Rotz, acutem Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Abdominaltyphus und bei eitrigen oder jauchigen Processen in den Luftwegen.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass mitunter Herzabscesse von sehr beträchtlichem Umfange vorkommen, für welche sich Ursachen nicht ausfindig machen lassen.

Werden der anatomischen Beschreibung embolische Herzabscesse bei Endocarditis ulcerosa zu Grunde gelegt, so ist zu bemerken, dass dieselben multipel auftreten und nicht selten in erstaunlich grosser Zahl den Herzmuskel durchsetzen. Ihr Aussehen wechselt nach ihrem Alter. Die jüngsten unter ihnen stellen feine und feinste graue oder graugelbe Pünktchen oder Strichelchen dar, welche, wenn man sie mikroskopisch untersucht, aus wenig mehr als aus einem Embolus inmitten eines Gefässlumens bestehen, welcher bei schwacher Vergrösserung körnig, bei stärkerer und namentlich nach vorausgegangener Tinction mit Anilinfarben als aus Spaltpilzen zusammengesetzt erscheint. Aeltere Herde sind bereits von einer haemorrhagischen Zone umgeben und in noch älteren hat in der Umgebung des Embolus Eiterbildung stattgefunden. Je mehr letztere Platz greift, um so mehr kommen die eigentlichen Erreger der Eiterung zum Schwunde und in grösseren Abscessen gelingt es nicht mehr, Schizomyceten nachzuweisen.

Den geschilderten Vorgängen kommt eine klinische Bedeutung nicht zu. Sie werden begreiflicherweise nicht ohne Folgen auf die Functionsfähigkeit des Herzmuskels bleiben, aber man ist ausser Stande, sie während des Lebens zu diagnosticiren. Die Grösse von Herzabscessen wechselt zwischen derjenigen eines Stecknadelknopfes bis zu dem Umfange einer Bohne, eines Taubeneies und selbst darüber hinaus. *Roth* beispielsweise hat eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher 30 Gramm Eiters die Abscesshöhle erfüllten. Zuweilen liegen mehrere Abscesse hart neben einander oder sie stehen in unmittelbarer Verbindung, so dass man auf Durchschnitten durch den Herzmuskel eine Reihe von ausgebuchteten mit einander communicirenden Hohlräumen zu Gesicht bekommt. Eine Resorption von kleinen Abscessen ist denkbar; man wird annehmen dürfen, dass sie unter Zurücklassung von bindegewebigen Narben schwinden. Bei grösseren Eiteransammlungen wird dieser Vorgang kaum zu erwarten sein. Der möglichen Ausgänge giebt es hier mehrere. In einer Reihe von Fällen dickt sich der Eiter ein und wandelt sich in eine käsig-krümliche Masse um, in welcher zuweilen Verkalkungen Platz greifen. Gewöhnlich kommt es in der Peripherie des Eiterherdes zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, so dass der Herzabscess gewissermaassen encystirt wird

In anderen Fällen findet Durchbruch des Eiters statt. Ist der Abscess dem Pericarde benachbart, so wird Durchbruch des Eiters in die Herzbeutelhöhle zu erwarten

sein. Es muss daraus eine — meist eiterige — diffuse Pericarditis hervorgehen, welche in der Regel zum Tode führen wird. Aber mitunter gesellt sich eiterige Pericarditis ohne Durchbruch von Herzabscessen hinzu, wenn letztere peripher und dicht unter dem Epicard zu liegen kommen. In anderen Fällen findet der Durchbruch des Eiters in die Herzhöhlen statt. Der anatomische Vorgang besteht darin, dass sich der Abscess mehr und mehr nach dem Endocarde zu ausbreitet und gegen dasselbe vordringt. Die überdeckenden Schichten des Endocardes selbst werden in den Entzündungsprocess hineingezogen, wie sich aus der Röthung und Auflockerung an ihnen ergiebt. Entweder bricht schliesslich der Eiter durch das entzündlich erweichte Endocard in die Herzhöhlen durch, oder das in dem Ventrikel eingeschlossene Blut dringt von Innen her in den Abscess und spült die Abscesshöhle aus. Die unmittelbare Folge, welche eine Beimischung von Eiter zum Herzblute hat, besteht darin, dass sich daraus eine sehr ergiebige Quelle für Embolien ergiebt, indem Pfröpfe von Eiterkörperchen so lange durch den Blutstrom fortgetragen werden, bis sie in kleinen Gefässen der Peripherie stecken bleiben und dieselben embolisiren. Am häufigsten trifft man Embolien in Milz und Nieren an, seltener im Gehirn oder in den Hautarterien, wobei sie auf der Haut zur Entstehung vielgestaltiger, bald pustulöser, bald haemorrhagischer Exantheme Veranlassung geben. Hat ein Durchbruch von Eiter in den rechten Ventrikel stattgefunden, so wird man innerhalb der Lungen embolische Herde zu erwarten haben.

Sobald Blut in die Abscesshöhle eingedrungen ist und selbige ausgespült hat, bildet sich eine rapide Erweiterung der noch restirenden Muskelschichten und es ist damit der ursprüngliche Herzabscess in ein acutes Herzaneurysma umgewandelt. Die Gefahren des letzteren sind ausserordentlich gross; ein tödtlicher Ausgang ist oft binnen kurzer Zeit zu erwarten, denn indem das Blut die Absceswände mehr und mehr unterwühlt, wird die Herzwand schrittweise verdünnt, bis sie endlich dem Blutdrucke nachgiebt, so dass der Herzmuskel zerreisst und unter Zeichen von innerer Verblutung und Herzlähmung jäher Tod eintritt. Eine Ausheilung des Herzaneurysmas und namentlich eine Bildung einer bindegewebigen schützenden Membran auf seiner Innenfläche scheinen nicht vorzukommen, wahrscheinlich weil der ununterbrochen thätige Blutstrom jeden reparatorischen Vorgang verhindert.

Zuweilen geht dem Durchbruche eines Herzabscesses die Bildung langgestreckter Fistel- und Eitergänge voraus, so dass der Durchbruch an einer von dem eigentlichen Sitze des Abscesses weit abgelegenen Stelle erfolgt. Dabei kann es sich ereignen, dass der Eiter zwischen die beiden endocardialen Platten einer der Zipfelklappen vordringt und sich erst dann einen Zugang zur Ventrikelhöhle verschafft.

Sehr bemerkenswerthe Complicationen können dann eintreten, wenn der Herzabscess im oberen Theil der Kammerscheidewand seinen Sitz hat, wie namentlich *Dittrich* durch Beobachtungen gelehrt hat. Kommt es nämlich dann zu Durchbruch des Abscesses, so kann eine unmittelbare Communication zwischen dem rechten und linken Ventrikel eintreten. Mitunter erfolgt aber der Durchbruch rechterseits nach oben und hinten, und es tritt dadurch der linke Ventrikel mit dem rechten Vorhofe in directe Communication. Es schliesst sich daran starke Dilatation des rechten Atriums an, indem bei der Systole ein Theil des linken Kammerblutes in den rechten Vorhof hinüberströmt. In manchen Fällen findet der Durchbruch auf gewundenen fistulösen Gängen statt, und diese sind es gerade, welche lange Zeit symptomenlos bestehen können. Ist die Erhaltung des Lebens möglich, so bekommt die Durchbruchstelle nicht selten einen wallartigen und dabei ringförmigen Bindegewebsrand und beugt dann das feste Narbengewebe weiteren Störungen und Veränderungen vor.

In anderen Fällen ist Durchbruch des Eiters nach der einen oder anderen Seite hin mit plötzlich eintretenden Veränderungen am Klappenapparate des Herzens verbunden. So werden mitunter linkerseits die Aortenklappen in den Entzündungsprocess hineingezogen, theilweise zerstört und binnen Kurzem insufficient gemacht. Rechterseits dagegen werden zuweilen die Semilunarklappen der Pulmonalarterie oder ihre Sinus zerstört, oder es findet eine Loslösung derjenigen Sehnenfäden der Tricuspidalklappe statt, welche an der Kammerscheidewand entspringen, oder der Entzündungsprocess greift unmittelbar auf die Segel der Tricuspidalis über. Begreiflicherweise müssen auch aus diesen Veränderungen Insufficienzen der Klappen hervorgehen. *v. Bamberger* hebt mit Recht hervor, dass man diese Vorgänge unter Umständen für die Diagnose benutzen kann, denn wenn man plötzlich Insufficienz der Aortenklappen auftreten sieht, an welche sich binnen Kurzem Insufficienz der Pulmonal- oder Tricuspidalklappen anschliesst, so wird man sich dies kaum anders als durch Abscess der Kammerscheidewand zu erklären haben. Dass alle diese Vorkommnisse wiederum eine reichliche Gelegenheit zu Embolien abgeben, bedarf wohl keiner ausführlichen Erörterung.

6. Chronische Herzmuskelentzündung. Myocarditis chronica.

(Carditis musculosa chronica.)

I. Anatomische Veränderungen. Das Eigenthümliche einer chronischen Herzmuskelentzündung besteht darin, dass sie zur Bildung von bindegewebigen Platten, Herzschwielen, führt, woher auch ihr Name Myocarditis interstitialis fibrosa (productiva s. sclerosa).

Bei der anatomischen Untersuchung des Herzens hat man sich jedoch gewisser Vorsicht zu bedienen, wenn die genannte anatomische Veränderung nicht ganz und gar entgehen soll. Es genügt meist nicht, die gewöhnlichen Eröffnungsschnitte in den Herzmuskel zu machen, sondern man hat den Herzmuskel durch horizontale nahe aufeinander folgende Flächenschnitte schichtweise zu zerlegen. Es ist dies auch schon deshalb nothwendig, weil man nur so über die Ausdehnung des Processes in's Klare kommen kann.

Herzschwielen stellen sich in Form von anfänglich grauröthlichen, späterhin grauweissen Flecken, Streifen oder Platten dar, welche den Herzmuskel mehr oder minder reichlich durchsetzen. Mitunter erkennt man in ihnen noch blassgelbe oder blassbräunliche Stellen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Resten von eingeschnürten und verfetteten Herzmuskelfasern und von Muskelfarbstoff bestehen.

Ihre Entstehung scheint sich mitunter von einer vorausgegangenen acuten Myocarditis herzuschreiben, namentlich deuten darauf solche Bindegewebsschwielen hin, in deren Mitte eingedickte käsige oder verkalkte Eiterreste vorgefunden werden. Doch bleiben Beobachtungen übrig, in welchen sich der Process von Anfang an chronisch entwickelt und allezeit interstitiellen Charakter beibehält.

Die Ausdehnung der Herzschwielen unterliegt grossen Schwankungen. An manchen Stellen scheint es sich fast nur um eine Verbreiterung des intermusculären Bindegewebes zu handeln, während man es an anderen mit strahlig verzweigten und die Ausdehnung von 3—4 Ctm. erreichenden Plaques zu thun bekommt. Zuweilen stellen sie sich in Form von derben und soliden Knoten dar, wofür neuerdings noch *Klob* Beispiele mitgetheilt hat. Auch in Bezug auf Dicke begegnet man vielfachem Wechsel, denn nicht selten durchsetzen sie die ganze Dicke des Herzmuskels, so dass gegenüberliegende Stellen des Pericardes und Endocardes allein durch bindegewebige Herzschwielen von einander getrennt erscheinen. Rücksichtlich der Zahl können sie so zahlreich sein, dass der grössere Theil der Herzmuskelsubstanz durch Bindegewebsplatten ersetzt ist.

Am häufigsten findet man sie in der Wand des linken Ventrikels, namentlich in der Nähe der Herzspitze, demnächst im Septum ventriculorum. Am rechten Herzen kommen sie meist nur während des Fötallebens vor, verursachen aber dann häufig congenitale Herzfehler.

Enthält der Herzmuskel bindegewebige Schwielen in kleiner Zahl und von geringem Umfang, so werden dieselben als etwas Bedeutungsloses bestehen können und einen mehr zufälligen Befund bei der Herzsection bilden. Sind dagegen Zahl und Ausdehnung beträchtlich, so müssen daraus Zustände von Insufficienz der Herzkraft hervorgehen, weil der Herzmuskel einen Theil seines allein der

Arbeit fähigen Materiales eingebüsst hat. Am häufigsten äussern sich die Zeichen der Herzschwäche anatomisch in Stauungserscheinungen, die wieder genau dieselben sind, wie bei incompensirten Herzklappenfehlern (vergl. Bd. I, pag. 34).

Gewöhnlich gesellen sich zu den Erscheinungen von chronischer Myocarditis noch andere Veränderungen am Herzen hinzu. Häufig findet man das Epicard getrübt und sehnig verdickt und auch das Wandendocard bietet die gleichen Veränderungen dar, doch beachte man, dass es sich nicht selten ereignet, dass endo- oder pericarditische Veränderungen zuerst bestanden haben und erst secundär eine Bindegewebswucherung in dem Myocard Platz gegriffen hat. Vielfach erscheint der Herzmuskel hypertrophisch, — Myocarditis hypertrophica sclerosa, entweder in Folge von nebenbei bestehenden Herzklappenfehlern oder von chronischer Nephritis oder von Arbeitshypertrophie, indem durch die Herzschwielen der Herzmuskel an Arbeitsmaterial — Muskelsubstanz — eingebüsst hat und der unversehrte Rest grössere Kraft zu entwickeln hat.

Nicht selten hängen myocarditische Processe im Herzmuskel mit Erkrankungen der Coronararterien des Herzens zusammen, namentlich mit endarteriitischen Veränderungen und dementsprechend trifft man die Intima der Coronararterien verdickt und stellenweise verengt an. Gewöhnlich ist der Hergang der, dass es an den Coronararterien zu einem thrombotischen Verschlusse einzelner Gefässzweige kommt, der zunächst zu einem weissen oder zu einem haemorrhagischen Infarcte des Herzmuskels führt, an welchen sich späterhin, wenn die nekrotisch erweichten Muskelfasern des Herzens zur allmäligen Resorption gelangt sind, Schwielenbildung anschliesst. Erst in neuester Zeit hat man erkannt, wie oft diese Dinge zu Schwielenbildung Veranlassung geben, doch ist es nicht immer leicht, den Sachverhalt klar zu legen, namentlich wenn es sich um kleinere Arterienzweige handelt

Oft greift die myocarditische Schwielenbildung an den Papillarmuskeln Platz. Dieselben schrumpfen und wandeln sich namentlich in der Nähe ihrer Spitze in starre plumpe Gebilde von sehnenartigem Gefüge um. Darunter muss selbstverständlich ihre Function leiden, und da sich mit diesen Veränderungen häufig auch Verdickungen und Schrumpfungen an den Klappen selbst verbinden, so erkennt man, dass chronische Myocarditis den Grund zu Insufficienz des Klappenapparates abgiebt.

Auch gehört zu den Folgen chronischer Myocarditis die Entwicklung jenes Zustandes, welchen *Dittrich* mit dem Namen der wahren Herzstenose belegt hat. Unter Umständen nimmt nämlich die bindegewebige Herzschwiele eine ringförmige Anordnung an. Man findet dies am häufigsten am Conus der Pulmonalarterie, und es geht daraus, wenn sich die Schwiele retrahirt und verengt, eine so beträchtliche Stenose des ersten Anfanges der Pulmonalarterie hervor, dass sich ähnliche Zeichen wie bei Verengerung des Pulmonalostiums ausbilden. Diese Veränderungen können während des Fötallebens entstehen, kommen jedoch auch später noch zur Ausbildung, wie dies *Dittrich* als Folge eines Schlages beobachtet hat. Auch an dem linken Conus arteriosus hat man dergleichen gefunden, was dann

aber selbstverständlich die Erscheinungen von Stenose des Aortenostiums erzeugt (vergl. Bd. I, pag. 69).

Als Folge von chronischer Myocarditis ist auch noch der Entwicklung eines chronischen Herzaneurysmas zu gedenken. Man wird unschwer begreifen, dass eine bindegewebige Schwiele in der Herzwand einen Locus minoris resistentiae darstellt. Da die Herzschwiele activer Contraction nicht fähig ist, so giebt sie dem in der Herzhöhle herrschenden Blutdrucke nach und stülpt sich allmälig zu einem sackartigen Gebilde nach aussen, dessen Eingang nicht selten starke Verengerung und Einschnürung zeigt. Am häufigsten trifft man diese sackartigen als chronisches Herzaneurysma bezeichneten Ausweitungen am linken Ventrikel nahe der Herzspitze an. Unter 87 Fällen, welche *Pelvet* zusammenstellte, hatten 55, also fast 68°/₀, diesen Sitz. Nur drei Beobachtungen konnte er auffinden, in welchen sich am rechten Ventrikel ein chronisches Herzaneurysma entwickelt hatte, doch liegen auch Beobachtungen vor, in welchen der Vorhof zum Ausgangspunkte eines Aneurysmas diente. Zuweilen finden sich mehrere Aneurysmen an einem Herzen, welche gewöhnlich hart neben einander liegen. *Thurnam* beschrieb eine Beobachtung, in welcher vier Herzaneurysmen neben einander bestanden. Die Grösse des Aneurysmas kann dem Umfange des Herzens gleichkommen, ja! *Berthold* beschrieb einen Fall, in welchem ein vom rechten Vorhofe ausgehendes chronisches Herzaneurysma den Umfang eines Mannskopfes erreicht hatte und vom linken Schlüsselbeine bis zur letzten wahren Rippe reichte. Dabei hatte es die Rippen theilweise usurirt und kam dicht unter der Haut zu liegen, so dass durch letztere Blutstropfen hervorsickerten. Auch *Arnott* hat neuerdings ein grosses Herzaneurysma beschrieben, welches vom oberen Abschnitte des linken Ventrikels ausging, den Aortenursprung umgriff und fast das ganze Herz umfasste. Haben Herzaneurysmen einigen Umfang erreicht, so geht oft in ihrer Wand jede Spur von Muskelsubstanz zu Grunde, und findet hier eine theilweise Verkalkung statt. Auch kommt es in ihnen zu Thrombenbildung, welche nicht selten concentrische Schichtung erkennen lässt. Sehr häufig finden sich Verwachsungen zwischen der Aussenfläche des Herzaneurysmas und dem parietalen Blatte des Herzbeutels, und so kann das Aneurysma in die linke Pleurahöhle hineinragen oder grösstentheils von linker Lunge umgeben sein. Sitzen Aneurysmen an der Kammerscheidewand, so ragen sie fast ausnahmslos in das rechte Herz hinein, was durch den höheren Blutdruck im linken Herzen bedingt wird. Nur bei einem Aneurysma, welches während des Fötallebens entstanden war, hat *Rokitarsky* Hineinstülpen in das linke Herz beobachtet, was sich daraus erklärt, dass beim Fötus ein höherer Blutdruck im rechten Ventrikel besteht.

II. Aetiologie. Als Ursachen für chronische Myocarditis werden in manchen Fällen Erkältungen, Verletzungen (Fall, Schlag, Stoss gegen die Brust) oder körperliche Ueberanstrengungen angegeben, — rheumatische-traumatische Myocarditis.

Oft sind Infectionskrankheiten im Spiel, z. B. acuter Gelenkrheumatismus, Malaria und Syphilis, — infectiöse Myocarditis.

Rühle betont, dass auch chronischer Muskelrheumatismus zu chronischer Myocarditis praedisponire.

Nicht zu übersehen ist, dass es eine toxische Myocarditis giebt. Mit Recht behauptet man, dass ihr häufig Alkoholisten zum Opfer fallen; ebenso werden dem übermässigen Tabakgenusse und der Bleivergiftung nicht ohne Grund gleiche schädliche Einflüsse auf den Herzmuskel zugeschrieben.

Zur rein vasculären Myocarditis rechnen wir alle solche Fälle, in welchen Veränderungen an den Coronararterien den Ausgang des Leidens bilden. Dahin scheint auch jene Form zu gehören, welche mit Stoffwechselerkrankungen in Zusammenhang steht, namentlich mit Gicht, aber auch mit Diabetes mellitus.

Nicht selten ist chronische Myocarditis eine Begleiterin von chronischer Nephritis, namentlich von Nierenschrumpfung, — nephritische Myocarditis. Aber man begegnet ihr auch bei solchen Zuständen, bei welchen längere Zeit Blutstauungen stattgefunden haben.

In vielen Fällen dürfte es sich um eine Altersveränderung handeln, namentlich wenn die Krankheit mit endarteriitischen Veränderungen an den Coronararterien zusammenhängt, — senile Myocarditis.

Bald wird dabei das Myocard von Anfang an in chronischer Weise ergriffen, bald gehen acute Veränderungen voraus, welche sich dann in einen chronischen Zustand umwandeln, bald endlich hängt chronische Myocarditis von einer vorausgegangenen Peri- oder Endocarditis ab.

Ohne Frage kommt chronische Myocarditis häufiger bei Männern als bei Frauen vor, was in Anbetracht ihrer Ursachen kaum Wunder nehmen kann, und am häufigsten trifft man sie erst jenseits des 40sten Lebensjahres an.

III. Symptome und Diagnose. Symptome werden bei chronischer Myocarditis dann fehlen, wenn die bindegewebigen Herzschwielen weder die Arbeitskraft des Herzmuskels gehemmt, noch das Herznervensystem in Mitleidenschaft gezogen haben, — latente chronische Myocarditis.

Sind Störungen vorhanden, so erweisen sich dieselben vielfach als von so vieldeutiger Natur, dass die Diagnose der Krankheit grossen, häufig unüberwindlichen Schwierigkeiten unterliegt. Im Allgemeinen äussern sich die Symptome darin, dass die Herzkraft mehr und mehr insufficient wird. Die Kranken klagen über Herzklopfen und Kurzathmigkeit bei geringer körperlichen Bewegung und werden dadurch schnell in ihrer Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Auch stellen sich mitunter zur Zeit von Herzklopfenanfällen Schmerzen in der Herzgegend ein, welche in den linken Arm oder nach abwärts in das Epigastrium ausstrahlen. Spitzenstoss, Herzstoss und Herztöne sind ausserordentlich schwach. Zuweilen findet sich statt des ersten Ventrikeltones ein systolisches Geräusch. Auch Galopprhythmus (vergl. Bd. I, pag. 171) wird zeitweise oder in vorgeschrittenen Stadien andauernd beobachtet. Herzbewegungen arhythmisch. Sehr oft Pulsus intermittens, zuweilen auch sehr verlangsamter Puls. Bei sphygmographischer Untersuchung fällt es besonders deutlich auf, eine wie ungleiche Kraft und Dauer oft die einzelnen Pulse besitzen (vergl. Fig. 58). Die Patienten neigen zu Catarrhen der Luftwege und zeichnen sich durch auffällige

Füllung der Halsvenen aus. Auch sind die Kranken meist cyanotisch. *Rühle* hebt das fast constante Vorkommen von Verdauungsstörungen hervor. Nehmen die Stauungserscheinungen überhand, so stellen sich Oedeme im Unterhautzellgewebe und in den serösen Höhlen, Anschwellung der Leber, Bronchialcatarrh und haemorrhagischer Infarct ein, und falls es nicht gelingt, die Herzkraft von Neuem zu heben, tritt der Tod durch Lungenödem, Lungenentzündung, Bluthusten oder unter den Erscheinungen von Hirnhyperaemie ein. Wiederholentlich habe ich plötzlichen Tod erfolgen gesehen, ohne dass die Section eine Aufklärung brachte.

Die Erkennung eines chronischen Herzaneurysmas hat mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen und wird nur selten mit einiger Wahrscheinlichkeit gelingen. *Aran* gab an, dass bei Aneurysmen nahe der Herzspitze der Herzstoss über dem unteren Herzabschnitte fehle und nur über dem oberen vorhanden sei, doch handelt es sich hierbei wohl mehr um theoretische Erwägungen als um praktische Erfahrungen. In manchen Fällen bekommt man es mit einer pulsirenden Geschwulst zu thun, und man wird sich alsdann zu hüten haben, Verwechslungen mit einem Aortenaneurysma zu begehen. In der Mehrzahl der Fälle fehlt es an Symptomen ganz und gar, denn aus einer Vergrösserung der Herzdämpfung wird man wohl nur selten auf das Bestehen eines Herzaneurysmas schliessen wollen.

Fig. 58.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 52jährigen, an Myocarditis chronica sclerosa leidenden Mannes, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Der häufigste Ausgang eines chronischen Herzaneurysmas besteht in Ruptur und rapidem Tode. Die Blutung tritt am häufigsten in den Herzbeutel ein, kann aber auch in die linke Pleurahöhle erfolgen oder selbst in die grossen Arterienstämme.

IV. Prognose. Die Prognose einer chronischen Herzmuskelentzündung ist in allen Fällen ernst, denn wenn es auch vielleicht gelingt, die Erscheinungen der Herzinsufficienz zu heben, so dreht es sich doch immer nur um eine vorübergehende Beseitigung der Gefahr. *Rühle* hebt hervor, dass die Diurese einen prognostischen Maassstab abgiebt, indem so lange Aussicht auf therapeutische Erfolge bestehe, so lange es gelinge, die Harnabsonderung zu heben. Relativ günstig stellt sich die Vorhersage dann, wenn Syphilis im Spiele ist, da es durch geeignete therapeutische Maassnahmen gelingen kann, die myocarditischen Veränderungen zum Rückgehen zu bringen.

V. Therapie. Absolute körperliche und geistige Ruhe und eine leicht verdauliche, dabei aber nahrhafte Kost sind unter den ärztlichen Verordnungen obenan zu stellen. Man schreibe ausserdem bei

beschleunigter und unregelmässiger Herzbewegung eine Eisblase auf die Herzgegend vor, welche man für lange Zeit anwenden lässt. Gegen Erscheinungen von plötzlich einsetzender Herzschwäche oder chronischer Insufficienz der Herzkraft kommt die für incompensirte Herzklappenfehler angegebene Behandlungsmethode zur Anwendung (vergl Bd. I, pag. 95).

Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel 1 Stunde nach dem Essen) und Quecksilberpraeparate (z. B. Ung. Hydrargyr. cin. 5·0 täglich zur Einreibung oder Rp. Hydrargyr. jodat. flavi 0·5. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille nach dem Essen) sind zu verordnen, wenn man Syphilis als Ursache des Leidens vermuthet.

7. Spontane Herzruptur. Cardiorhexis spontanea.

I. Aetiologie. Spontane Ruptur des Herzmuskels tritt nur dann ein, wenn Veränderungen an den Herzmuskelfasern vorausgegangen sind, welche die Festigkeit und Wiederstandsfähigkeit des Herzmuskels vermindert haben. Zwar wird in älteren Beobachtungen berichtet, dass auch ein unverändertes Herz der spontanen Zerreissung fähig sei, doch hat man hiergegen mit Recht Zweifel erhoben, und jedenfalls neuerdings, wo man sich nicht auf das makroskopische Aussehen des Herzens allein verlässt, sondern auch mikroskopisch untersucht, nichts dergleichen gesehen.

Am häufigsten kommt Herzruptur bei Erkrankungen der Coronararterien vor. So berichtet *Richard* über ein Aneurysma der Coronararterien, welches zu Usur des Herzmuskels und damit zu Herzruptur geführt hatte. Viel häufiger handelt es sich um embolische oder thrombotische Verstopfungen der Kranzarterien, welche zunächst Abscesse oder Erweichungen im Herzmuskel (Myomalacia cordis) erzeugen.

Als eine andere Ursache für Herzruptur führen wir Fettherz an. *Quain's* Angaben, nach welchen unter 83 Fällen von Fettherz, bei 28 (34 Procenten) plötzlicher Tod durch Herzruptur eintrat, sind aller Wahrscheinlichkeit nach unrichtig, doch können wir auch anderseits nicht der Meinung beipflichten, aus der Aetiologie für Herzruptur das Fettherz ganz zu streichen.

Ausser Herznecrose und Herzverfettung kommt Myocarditis als Veranlassung für Herzmuskelzerreissung in Betracht. Herzabscesse und acute oder chronische Herzaneurysmen als Folgen von Herzmuskelentzündung geben nicht selten die Veranlassung zur Zerreissung des Herzmuskels ab. In manchen Fällen bedingt eine umschriebene trockene Pericarditis circumscripte Verfettung des Herzmuskels und im Anschlusse daran Herzruptur, wofür *v. Buhl* ein ausgezeichnetes Beispiel bekannt gemacht hat.

Ferner können Neubildungen und Ecchinococcen im Herzmuskel Ruptur des Herzens veranlassen.

Unter den Erkrankungen der Herzklappen, Herzostien und Hauptgefässstämme führen namentlich Verengerungen dann zu Herzruptur, wenn eine Necrose oder Verfettung des Herzmuskels vorausgegangen ist. Es ist in dieser Beziehung vor Allem die Verengerung der Aorta an der Insertionsstelle des Ductus Botalli hervorzuheben.

Ruptur des Herzens tritt bald unvermuthet während vollkommener körperlicher und geistiger Ruhe ein, und es sind Beobachtungen genug bekannt, in welchen sich das Ereigniss während ruhigen Schlafes vollzog, bald

geben körperliche oder geistige Aufregungen die unmittelbare Veranlassung ab. So hat man Herzruptur nach dem Heben einer Last, nach anstrengendem Tanze, nach üppiger Mahlzeit, während des Pressens beim Stuhl, während des Beischlafes, während epileptischer Krämpfe u. s. f. entstehen gesehen. Noch neuerdings berichtet *Tenison* über eine Beobachtung von Herzruptur, in welcher die Zerreissung während eines Brechactes stattfand, und *v. Buhl* sah Gleiches während eines Hustenanfalles eintreten. *Franz* beschreibt Herzruptur bei einer Frau in Folge einer Geburt, *Spiegelberg* bei einer Frau im Wochenbett. Auch im Fieberfrost bei Intermittens, sowie bei dem Gebrauche eines kalten Bades kann Herzruptur erfolgen, wenn sich die Hautgefässe contrahiren und damit dem linken Ventrikel einen abnorm grossen Widerstand setzen. Es dürfte demnach auch Witterungswechsel nicht ohne Einfluss sein. Zuweilen sah man Herzruptur entstehen, nachdem eine unbedeutende Verletzung vorausgegangen war; namentlich in gerichtsärztlicher Beziehung dürfte es wichtig sein, von dieser Möglichkeit Notiz zu nehmen. Um den Einfluss psychischer Erregungen zu beweisen, wird von den Lehrbüchern mit Vorliebe ein historisches Beispiel angeführt. Es wird nämlich berichtet, dass Philipp V. von Spanien an Herzruptur verstarb, als ihm die Nachricht der Niederlage von Piacenza zugetragen wurde.

Herzruptur findet man häufiger bei Männern als bei Frauen. Sie gehört zu den Krankheiten des Greisenalters, denn meist ist es die Zeit nach dem 60sten Lebensjahre, in welcher sie einzutreten pflegt.

II. Anatomische Veränderungen. Man muss anatomisch eine totale und partiale Herzruptur unterscheiden. Bei der totalen Herzruptur besteht eine Continuitätsstörung in der ganzen Dicke der Herzwand, während bei der partialen eine Zerstörung einzelner Muskelschichten, Trabekel oder Papillarmuskeln stattfindet.

Totale Herzruptur betrifft am häufigsten den linken Ventrikel, weil sich die vorbereitenden Veränderungen am Herzmuskel mit Vorliebe am linken Ventrikel ausbilden. Man findet sie hier wieder am häufigsten an der vorderen Ventrikelwand nahe der Herzspitze und nicht selten auf den untersten Abschnitt der Kammerscheidewand übergreifend; selten ist die hintere Kammerwand Sitz der Ruptur. Demnächst begegnet man relativ oft einer Herzruptur am rechten Ventrikel, seltener am Septum ventriculorum, dann am rechten Vorhofe und am seltensten am linken Atrium.

Sowohl die endocardiale als auch die epicardiale Oeffnung der Rissstelle zeichnet sich meist durch unregelmässig zackigen Verlauf aus. Bald ist diese grösser als jene, bald umgekehrt. Oft sind beide Oeffnungen mit Blutgerinnseln erfüllt und verstopft. Die Länge der Rissstelle pflegt nur selten 1 Ctm. zu übersteigen, doch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sie die ganze Höhe des Ventrikels erreichte. Der Riss folgt dem Verlaufe der Muskelfasern und Muskelschichten, woher es kommt, dass er innerhalb des Herzmuskels einen gewundenen, fast fistelförmigen Gang bildet, so dass äussere und innere Oeffnung nicht einander gegenüberstehen. Nur selten geschieht der Einriss nach der Quere der Muskelfasern, und nicht ohne Grund werden gerade solche Fälle für besonders gefahrvoll angesehen. An den Vorhöfen kann es sich ereignen, dass die Muskelfasern eigentlich nicht zerreissen, sondern mehr auseinandergedrängt werden.

Gewöhnlich besteht nur ein einziger Einriss, doch kommt es vor, dass sich peripherwärts der ursprünglich einfache Gang spaltet und sich mit mehreren epicardialen Rissstellen eröffnet. Hiervon muss man solche Fälle

trennen, in welchen nur das Epicard eine Art von Brücke über einer Rissstelle bildet. Schon *Andral* hat jedoch beobachtet, dass an einem Herzen fünf getrennte Rissstellen entstanden waren, und neuerdings haben auch *Barclay & Paget* in einem Falle mehrere Rissstellen im rechten Ventrikel beschrieben.

Die der Rissstelle zunächst gelegenen Muskelschichten des Herzens zeigen sich namentlich auf der endocardialen Seite unterwühlt, zerfetzt und mehr oder minder reichlich mit Blut durchtränkt. Der Blutaustritt erfolgt aus den Herzhöhlen fast immer in den Raum des Herzbeutels. Bald entleert sich eine ausserordentlich grosse Blutmenge auf einmal in den Herzbeutel, bald findet ein mehr allmäliges Aussickern von Blut statt. Die Menge des in der Pericardialhöhle enthaltenen Blutes kann mehrere Pfunde betragen und schon nach Fortnahme des Brustbeines stellt sich dann das Pericard als prall gespannte, stark ausgedehnte, fluctuirende und schwappende blauschwarze Blase dar. Haben jedoch Synechien der Herzbeutelblätter bestanden, wie dies namentlich bei chronischem Herzaneurysma der Fall zu sein pflegt, so kann die Blutung auch in die Pleurahöhle, selbst in die grossen Arterienstämme erfolgen.

Zuweilen findet man an einer frischen Rissstelle ältere bindegewebige Narben. Einige Autoren haben dies so auslegen wollen, als ob in seltenen Fällen eine Heilung des Risses möglich sei. Alle dafür angeführten Beobachtungen sind nicht stichhaltig; überhaupt wird man es auch wenig wahrscheinlich finden, dass der sonst stark veränderte Herzmuskel grosse Tendenz zur Narbenbildung besitzen sollte.

Partiale Ruptur des Herzmuskels giebt dann Veranlassung zur Entstehung von plötzlicher Insufficienz der venösen Klappen, wenn Papillarmuskeln zerrissen oder Chordae tendineae losgelöst sind.

III. Symptome. Nicht selten tritt unvermuthet und urplötzlich der Tod durch totale Herzruptur bei Menschen ein, welche man bisher für gesund gehalten hatte. Man findet sie im Bette entseelt oder sie stürzen lautlos oder mit einem kurzen Aufschrei entseelt zu Boden.

In anderen Fällen zieht sich die Katastrophe über wenige Stunden hin. Die Kranken brechen nicht selten in den Ausruf aus, es sei ihnen am Herzen etwas gerissen. Unnennbarer Schmerz und namenlose Angst bemächtigen sich ihrer und entstellen die Gesichtszüge. Das Gesicht wird blass und die Haut kühl. Gesicht und Haut bedecken sich mit klebrigem kalten Schweisse; der Puls wird auffällig klein und frequent. Sehr bald gesellen sich noch andere Zeichen innerer Blutung hinzu. Unter ihnen kommt, wie namentlich *Lund* neuerdings hervorhebt, sehr constant heftiges Erbrechen vor, wozu zuweilen auch starker Durchfall hinzutritt, so dass das Bild an Cholera erinnert. Man hat das häufige Erbrechen auf Anaemie des Gehirnes und auf Reizung des Vagus zurückführen wollen, Andere dagegen haben eine mechanische periphere Reizung der Vagusfasern durch das in den Herzbeutel ausgetretene Blut vermuthet. Zunehmende Anaemie des Gehirnes äussert sich in Ohnmachtsanwandlungen, Schwarzsehen und Ohrensausen; auch kann es zu Convulsionen kommen, welche dem Tode kurz vorhergehen.

Besonderen Werth hat begreiflicherweise die locale Untersuchung des Herzens. Meist wird der Spitzenstoss schwach und unfühlbar; die Herztöne erscheinen auffällig leise; mitunter stellen sich jedoch lebhafte und unregel-

mässige Herzcontractionen ein. Ausserordentlich wichtig ist, wenn man eine durch den wachsenden Blutaustritt bedingte schnell zunehmende Vergrösserung der Herzdämpfung nachzuweisen vermag.

Der Tod pflegt binnen wenigen Stunden zu erfolgen, selten zieht sich der Zustand über mehrere Tage hin, obschon *May* berichtet, dass er in einem Falle erst am siebenzehnten Tage den Tod eintreten sah. Ueber die eigentliche Ursache des Todes sind vielfach Discussionen gepflogen worden. Erfolgt die Blutung plötzlich und reichlich, so werden die Bewegungen des Herzens so sehr behindert, dass der Tod durch Herzlähmung eintritt. Denn wenn man auch mitunter bei Pericarditis grössere Flüssigkeitsmengen im Herzbeutel findet, ohne dass das Herz in seinen Bewegungen vollkommen gehemmt wird, so darf man nicht übersehen, dass es sich bei Pericarditis um eine allmälige Ansammlung von Fluidum handelt. In manchen Fällen erfolgt der Tod bei Herzruptur in Folge von Hirnanaemie. Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in welchen die ausgetretene Blutmenge zu gering ist, um den Bewegungen des Herzens hinderlich zu sein oder Anaemie des Gehirnes zu veranlassen. Hier ist man gezwungen, gewisse Störungen der Innervation anzunehmen, welche man unter den Namen des Shocks zusammenzufassen pflegt.

Man hat mehrfach darüber gestritten, ob Herzruptur während der Systole oder während der Diastole des Herzens eintritt. Offenbar wird man sie in dem Augenblicke am ehesten erwarten, in welchem der Druck innerhalb der Herzhöhlen am grössten ist. Mit Recht hebt *Wunderlich* hervor, dass dies zu Beginn der Systole der Fall ist.

Partiale Rupturen des Herzens lassen sich dann diagnosticiren, wenn sie die Papillarmuskeln betreffen und zur Lösung von Chordae tendineae geführt haben. Sie rufen alsdann Erscheinungen von plötzlich eintretender Insufficienz der venösen Herzklappen hervor. In vielen Fällen kennzeichnet sich ihre Entstehung durch unsäglichen Schmerz in der Herzgegend, und es kann schneller Tod erfolgen. In anderen Fällen ist jedoch eine Ausgleichung der Kreislaufsstörungen durch consecutive Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels denkbar.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Herzruptur wird sich nur selten mit Sicherheit stellen lassen. Bei totaler Ruptur ist sie nur dann möglich, wenn Zeichen innerer Verblutung, zunehmende Herzschwäche und schnell wachsende Zunahme der Herzdämpfung neben einander bestehen. In vielen Fällen wird man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose behelfen müssen, welche mehr auf Erfahrung als auf objectiven Befund hinausläuft.

V. Prognose. Die Prognose ist ungünstig. Ob überhaupt Heilung möglich ist, unterliegt berechtigtem Zweifel.

VI. Therapie. Die Behandlung muss zunächst bei solchen Kranken, bei welchem man Fettherz vorauszusetzen hat, auf prophylaktische Maassnahmen gerichtet sein. Dahin gehört namentlich Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Ueberanstrengung.

Hält man sich für berechtigt, das Eingetretensein von Herzruptur anzunehmen, so mache man in die Herzgegend subcutane Ergotininjectionen, (Ergotinum Bombelon $^{1}/_{2}$ Spritze mit der gleichen Menge Wassers) und lege eine Eisblase auf die Herzgegend, um ein weiteres Austreten von Blut möglichst zu verhindern. Auch hat man durch Wein, Aether, Kampher, Moschus u. s. f. dem gefahrvollen Kräfteverfalle vorzubeugen (vergl. Bd. I, pag. 16). Unter Umständen kann die Digitalis in grossen Gaben (2 : 100, 1stündl. 1 Esslöffel) durch Verlangsamung der Herzaction nutzbringend werden.

8. Herzmuskelgeschwülste. Neoplasmata cordis.

Geschwülste im Herzmuskel sind selten, lassen sich während des Lebens kaum jemals diagnosticiren und sind daher von untergeordneter praktischen Bedeutung. Tumoren von geringem Umfange machen überhaupt keine Beschwerden, grössere dagegen führen durch Verdrängung und Untergang von Muskelfasern zu Zeichen von Insufficienz der Herzkraft. Zuweilen aber ragen sie in ein Herzostium so stark hinein, dass sie dasselbe zunächst verengen, dann wohl auch vollkommen verlegen und im letzteren Falle den Tod bedingen. Auch kann es geschehen, dass sie die Entfaltung von Herzklappen behindern und damit zu Erscheinungen von Schlussunfähigkeit der betreffenden Herzklappen führen. Oder es bröckeln Theile einer Neubildung los und werden mit dem Blutstrome in periphere Arterien — Hirn, Extremitäten, Lunge etc. — hineingetragen, woran sich der entsprechende Symptomencomplex der Embolie anschliesst. Wird gar durch Emboli die Aorta oder Pulmonalarterie an ihrem Anfange selbst verlegt, so tritt meist plötzlicher Tod ein. Die erwähnten Symptome sind so vieldeutiger Art, dass man meist auch dann während des Lebens nicht gut zur Klarheit gelangt, wenn vielleicht in peripheren Organen Geschwülste nachweisbar sind, welche man als Ausgangspunkt für Metastasen im Herzen ansehen dürfte.

In Bezug auf die anatomische Natur etwaiger Neubildungen im Herzmuskel und die verschiedene Art ihres Entstehens — primär, metastatisch, durch Contiguität von benachbarten Organen fortgepflanzt — sei auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verwiesen; hier genüge es anzuführen, dass Krebse, Sarcome, Myxome, Lipome *(Albers, Banti)*, Fibrome und Myome beobachtet worden sind.

9. Parasiten des Herzmuskels.

Es kommen im Herzmuskel Cysticercus cellulosae, Pentastomum denticulatum und Echinococc vor. Den beiden ersteren kommt gar keine, dem Herzmuskelechinococc nur eine geringe praktische Bedeutung zu.

Echinococcenblasen sind nach einer Zusammenstellung von *Griesinger* häufiger im rechten als im linken Ventrikel. Sie bestehen entweder im Herzmuskel allein, oder finden sich, was als Regel gilt, im Verein mit Echinococcen in anderen Organen, am häufigsten neben Leberechinococc. Ihre Grösse kann zwischen dem Umfange eines Stecknadelknopfes und demjenigen eines Apfels schwanken. Ihre Zahl ist mitunter sehr bedeutend. *Otto* beispielsweise zählte in einem Falle 80 Blasen in einem Herzmuskel. Sehr häufig kommt es zu Ruptur des Sackes, die einzelnen Blasen gelangen in den Blutstrom und werden durch diesen verschleppt. Unter 21 Fällen von Herzmuskelechinococc, welche *Oesterlen* zusammenstellte, kam 6 Male (29 Procente) plötzliche Ruptur vor. Verstopfen die ausgetretenen Blasen ein Herzostium, so kann plötzlicher Tod eintreten. Dasselbe ereignet sich, wenn der Hauptstamm der Pulmonalarterie oder einer ihrer Hauptzweige vollkommen verlegt wird. In anderen Fällen werden die Lungen mit Echinococcenblasen überschwemmt; in einer Beobachtung von *Barclay* hatte der Kranke während des Lebens Echinococcenblasen expectorirt Auch war eine Blase in die Pleura geborsten und hatte Pleuritis angefacht. Gelangen Echinococcenblasen in die linke Herzhöhle, so gehen daraus sehr schwere Veränderungen hervor. *Oesterlen* hat eine Beobachtung aus der *v. Bruns*'schen Klinik mitgetheilt, in welcher sich bei einer 23jährigen Schlächtersmagd plötzlich Gangraen einer Extremität ausbildete, um derentwillen die Amputation nothwendig wurde. Es erfolgte Tod durch Pyaemie. Ursache der Gangraen war Verstopfung der rechten Iliaca communis durch Echinococcenblasen. Letztere stammten aus einer taubeneigrossen Cyste der hinteren Wand des linken Ventrikels, welche zugleich in den linken Vorhof und nach aussen in die Pericardialhöhle hineinragte.

10. Lageveränderung des Herzens. Dislocatio cordis.

Unter angeborenen Lageanomalien des Herzens erwähnen wir zunächst die Dextrocardie s. Dexiocardie. Hierbei kommt das Herz anstatt in der linken in der rechten Brusthälfte zu liegen; die Spitze des Herzens ist der rechten Achselgegend zugewendet; der Aortenbogen schlägt sich nicht über den linken, sondern über den rechten Bronchus und die Abdominalaorta läuft längs der rechten Seite der Wirbelsäule nach abwärts. Meist verbindet sich damit Umlagerung der übrigen Brust- und

Baucheingeweide, so dass beispielsweise die Leberdämpfung linkerseits, dagegen die Milzdämpfung rechts zu liegen kommen. Manche Autoren unterscheiden daher zwischen Dextrocardie und Situs viscerum inversus s. perversus, je nachdem das Herz allein — seltenerer Fall —, oder auch die übrigen Eingeweide von der Transposition betroffen sind. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen gerade nur einzelne Eingeweide ihren gewöhnlichen Stand bewahrt hatten. So beschreibt *Hickmann* einen Fall, in welchem allein das Coecum an der Verlagerung nicht Theil genommen hatte.

Die Erkennung der Anomalie ist leicht. Schon der abnorme Ort des Spitzenstosses muss Verdacht erregen, und es kommt noch die ungewöhnliche Lage der Herzdämpfung hinzu. Auch findet man in Uebereinstimmung damit die Herztöne linkerseits weniger laut als rechts. Freilich muss man im Stande sein, Verschiebungen des Herzens nach rechts oder Retraction desselben in die rechte Brusthälfte in Folge von rechtsseitiger Lungenschrumpfung auszuschliessen.

Ob die übrigen Eingeweide an der Transposition Theil genommen haben oder nicht, lässt sich in der Regel gleichfalls leicht entscheiden. Gelingt es bei der laryngoskopischen Untersuchung bis zur Bifurcation der Bronchien zu sehen, so findet man

Fig. 59.



Fig. 60.



Pulscurve der beiden Radialarterien bei Dextrocardie eines 37jährigen Mannes.
Fig. 59 Curve der rechten, Fig. 60 der linken Radialarterie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bei Transposition der Lungen den Eingang in den linken Bronchus grösser als rechterseits. Auch ist der Stimmfremitus linkerseits stärker als rechts und desgleichen ergeben sich in der Stärke der Athmungsgeräusche abweichende Verhältnisse. Transposition der Leber wird an der grossen Dämpfung über dem Gebiete des linken Hypochondriums erkannt, während rechterseits unterhalb der Herzdämpfung der *Traube*'sche halbmondförmige Raum zu liegen kommt. In der rechten Axillargegend hat man die Milzdämpfung zu erwarten. Bläht man den Magen nach der von *v. Frerichs* angegebenen Methode mittels Kohlensäure auf, indem man dem Patienten zuerst einen Theelöffel Acidum tartaricum und hinterdrein ebensoviel Natrium bicarbonicum mit etwas Wasser reicht, so wird man sich bei der percussorischen Grenzbestimmung der grossen Magencurvatur leicht vergewissern, ob der Pförtner des Magens rechts oder links gelegen ist. Auch würde die Lage der Speiseröhre zu beachten sein, denn wenn dieselbe nicht links, sondern rechterseits an der Wirbelsäule herabläuft, so würden bei der Auscultation des Schluckactes die begleitenden Geräusche ebenfalls lauter rechts als links neben den Dornfortsätzen der Brustwirbel zu erwarten sein. Transposition der Nieren würde sich

an der Leiche dadurch verrathen, dass die linke Niere gegen die Regel tiefer steht als die rechte. An den männlichen Geschlechtstheilen endlich kommt in Folge von Transposition der rechte Hode tiefer zu hängen als der linke.

In vielen Fällen besteht die anomale Lage des Herzens, ohne dass die Kranken davon die geringsten Beschwerden empfinden. Noch kürzlich begegnete ich ihr bei einem herkulisch gebauten Manne, welcher mehrere Jahre hindurch als Gardereiter gedient und wegen seiner Körperkraft und prächtigen Gestalt zu den Zierden seines Regimentes gehört hatte. In manchen Fällen sind die betreffenden Personen linkshändig, so bei einem Manne, welchen ich vor Kurzem beobachtete und bei dem ausserdem systolische Einziehungen des Spitzenstosses bestanden. Dieser Mann zeigte zugleich bei der sphygmographischen Untersuchung des Radialpulses auffällige Unterschiede zwischen rechts und links (vergl. Fig. 59—60), denn der Puls links bot mehr die Eigenschaften eines Pulsus tardus dar. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich gesellen sich noch andere fehlerhafte Bildungen am Herzen hinzu, welche entweder das Bestehen des Lebens unmöglich machen oder ihm ein baldiges Ziel setzen.

Zuweilen bleibt das Herz in der Medianlinie liegen, wie dies beim Fötus immer der Fall ist. Es können sich damit andere congenitale Herzfehler vereinen. Auch kommen in Folge von entzündlichen Adhaesionen angeborene Drehungen des Herzens um die Längsachse vor.

Als Vorlagerung oder Vorfall des Herzens, Ectopia cordis, bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem das Herz ausserhalb der Brusthöhle zu liegen kommt. Man hat mehrere Formen zu unterscheiden.

Wir erwähnen die Ectopia cordis pectoralis; hier ist das Brustbein partiell oder total in seiner Mitte gespalten und es sind die beiden Hälften mehr oder minder stark auseinander gewichen. In den leichteren Fällen ist die Spalte von der Brusthaut überdeckt und man kann unterhalb derselben das pulsirende Herz beobachten. Es kann dabei das Leben für lange Zeit bestehen bleiben. In anderen Fällen fehlt die Brusthaut oberhalb der Fissura sterni congenita, so dass das Herz entweder vom Herzbeutel überdeckt oder bei Mangel desselben vollkommen frei zu Tage liegt und einer unmittelbaren Beobachtung zugänglich ist. Man hat dergleichen Beobachtungen, welche in der Regel eine Lebensdauer von nur wenigen Stunden besitzen, mehrfach dazu benutzt, um den Vorgang der Herzbewegungen im Detail zu studiren.

Unter Ectopia cordis ventralis versteht man eine abnorme Lage des Herzens im Bauchraume. Damit ist eine mehr oder minder umfangreiche Defectbildung im Zwerchfell verbunden Man hat das Herz bald in der Herzgrube zwischen Bauchwand und Magen, bald in der Nierengegend, bald in einer Vertiefung der Leber vorgefunden. Bestand zugleich angeborene Bauchspalte, so kam es zuweilen in einem Nabelbruche mit anderen Eingeweiden des Abdomens zu liegen. Man hat diesen Zustand auch als Eventratio cordis bezeichnet. Lebensfähigkeit ist nicht in allen Fallen ausgeschlossen. So beschreibt *Peacock* eine Beobachtung von Ectopia cordis ventralis bei einem 47jährigen Manne, und auch *Kezek* sah den Zustand bei einem 52jährigen, sonst gesunden Manne, welcher Vater mehrerer gesunder Kinder war.

Bei Ectopia cordis cephalica endlich findet man das Herz in der Halsgegend und selbst in der Höhe des Gaumens, doch handelt es sich hier um lebensunfahige Missgeburten.

Unter dem Namen Wanderherz beschrieb neuerdings *Rumpf* Zustände, bei welchen das Herz je nach der Körperlage ungewöhnliche Beweglichkeit und Verschieblichkeit zeigt. Er begegnete solchen Dingen bei fettleibigen Personen, welche einer Entfettungscur unterworfen worden waren, und bei welchen offenbar durch Schwund des epicardialen und mediastinalen Fettzellgewebes dem Herzmuskel ein grosser Spielraum für passive Bewegungen eröffnet worden war.

Anhang: Angeborene Anomalien in der Form des Herzens sind in vielen Fällen ohne Bedeutung. Oft stellen sie, wie die Spaltung der Herzspitze, zufällige anatomische Befunde dar. *v. Thaden* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher der linke Ventrikel in einen fingerförmigen Fortsatz von 5·5 Cm. Länge auslief, welcher sich bis zum Nabel erstreckte und während des Lebens deutlich durch die Bauchdecken pulsirte.

Krankheiten der Coronararterien.

Der grossen Bedeutung, welche den Erkrankungen der Kranzarterien des Herzens sowohl für functionelle als auch anatomische Veränderungen am Herzmuskel zufällt, ist erst in neuester Zeit gebührende Aufmerksamkeit geschenkt worden, und wenn auch diese Dinge wegen der meist unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten nur selten als solche Gegenstand ärztlicher Behandlung werden, so würden wir es doch für ungerechtfertigt halten, ihrer an diesem Orte, wenn auch nur mit wenigen Worten, nicht gedacht zu haben. Bei einem Organe, wie das Herz, dessen wichtigste Function eine geregelte und kräftige ununterbrochene Thätigkeit ist, erscheint es wohl selbstverständlich, dass schwere Beeinträchtigung der Herzkraft eintreten wird, sobald durch Verengerung oder Verschluss von Ernährungsgefässen die Blutzufuhr zum Herzmuskel nothleidet.

Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Verschlusses der Coronararterien bei Thieren, wie sie zuerst von *Erichsen* und *Panum*, dann von *v. Bezold*, neuerdings von *Samuelson*, *Cohnheim & v. Schulthess*, *Sée*, *Bochefontaine & Roussy* ausgeführt wurden, haben in der That ergeben, dass nach Compression der Coronararterien oder nach Unterbindung oder künstlich gesetzten Embolien die Herzbewegung unregelmässig wird und bald irreparabel stillsteht.

Das menschliche Herz scheint nun zwar, wie namentlich *Neelsen* hervorhebt, etwas mehr auszuhalten, aber nichtsdestoweniger kennt man Fälle, in welchen als Grund für plötzliche Todesfälle bei der Section nichts anderes als Verengerung der Kranzarterien, meist in Folge von Atherom, seltener von Embolie, gefunden wurde. Nicht damit zu verwechseln sind solche unvermutheten Todesfälle, wo die Herzbewegungen nach Bersten eines Aneurysmas der Kranzarterien in Folge von Haemopericard plötzlich stillstehen.

Bei den Erkrankungen der Coronararterien und ihren Folgen dreht es sich wesentlich um arteriosclerotische Veränderungen. Abgesehen davon, dass dieselben, wie eben erwähnt, plötzlichen Tod bedingen können, so begegnet man in anderen Fällen Zuständen von Insufficienz der Herzkraft, bald mit subacutem, bald mit chronischem Verlaufe. Ausserordentlich häufig kommt es dabei zu asthmatischen Beschwerden, stenocardischen Anfällen und Stauungserscheinungen. Man ersieht, dass die Beurtheilung derartiger Fälle sehr schwierig ist, weil gleiche Zustände aus vielen anderen Ursachen als gerade durch primäre Coronararterienerkrankung entstehen und es nicht leicht ist, den Einzelfall richtig aetiologisch zu deuten.

Gar oft führt Arteriosclerose der Coronararterien zur Thrombenbildung, die wieder ihrerseits einen weissen oder einen haemorrhagischen Infarct des Herzmuskels im Gefolge hat. Das innerhalb des Infarctes erweichende und absterbende Gewebe führt zu Herzmuskelerweichung, Myomalacia cordis, und diese wieder kann einmal Herzruptur und schnellen Tod nach sich ziehen oder es erfolgt in anderen Fällen eine allmälige Resorption des Erweichungsherdes und bildet sich an seiner Stelle eine myocarditische Schwiele. Haben wir doch bei Besprechung der Myocarditis hervorgehoben, dass die Krankheit nicht selten mit Veränderungen an den Coronararterien in Zusammenhang steht (vergl. Bd. I, pag. 200). Oft ist ein solches Herz dilatirt und hypertrophirt und zeigt ein chronisches Herzaneurysma; nicht selten bestehen daneben Herzklappenfehler als Folge von Sclerose und Atherom der Aortenintima und des Endocardes, auch Nierenschrumpfung mit sclerotischen Veränderungen der Nierenarterien.

In der Regel kommen die in Rede stehenden Störungen jenseits des 50sten Lebensjahres und erfahrungsgemäss häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Mitunter scheint Heredität im Spiel zu sein, in anderen Fällen hat man es mit Alkoholmissbrauch, Gicht, Syphilis oder mit heftigen psychischen Erregungen zu thun.

Bei der Diagnose, welche man kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit wird stellen dürfen, hat man namentlich die Aetiologie und den Nachweis von Sclerose und Atherom an peripheren Arterien zu berücksichtigen. Hat der zweite Ton über den Aortenklappen einen klingenden (tympanitischen) Charakter, so deutet dies auf Arteriosclerose der Aorta (bei unversehrten Aortenklappen) hin, und man wird etwaige andere Störungen um so eher auf eine gleichzeitig bestehende Sclerose der Coronararterien zurückzuführen haben.

Die Prognose ist ungünstig, weil man das Grundleiden nicht heben, es auch nicht sicher in seiner Neigung zum Fortschreiten beschränken kann.

Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch, d. h. je nachdem dreht es sich um die Bekämpfung von Stenocardie, Myocarditis u. s. f.

•

Abschnitt IV.

Neurosen des Herzens.

1. Paroxysmale Tachycardie. Tachycardia paroxysmalis.

(Nervöses Herzklopfen. Nervöse Herzpalpitationen. Palpitatio cordis. Cardiogmus. Cardiopalmus. Hyperkinesis cordis. Romberg.)

I. Aetiologie. Unter Tachycardie versteht man Anfälle von abnorm frequenter und meist auch verstärkter Herzthätigkeit, welche mit Zeiten normaler Herzbewegung abwechseln. Um den Zustand möglichst präcise zu bezeichnen, empfiehlt sich der Name paroxysmale Tachycardie. Es gehören also nicht jene Zustände beschleunigter Herzbewegung hierher, welche sich bei Herzklappenfehlern und vielen anderen Herzkrankheiten einstellen, wenn die Compensation gestört ist oder sich andere ungewöhnliche Hindernisse dem Blutstrome entgegenstellen, da es sich auch hier gewöhnlich nicht um Anfälle vermehrter Herzbewegungen handelt.

Vom Standpunkt der klinischen Erfahrung lassen sich zwei Gruppen von Ursachen unterscheiden, je nachdem es sich um vorwiegend nervöse oder um toxische Schädlichkeiten handelt, doch sind aetiologische Uebergangs- oder Mischformen nicht zu selten.

Nervöse Ursachen können ausgehen vom Grosshirn selbst; ist es doch bekannt, dass psychische Aufregungen (Freude, Trauer, Schreck, Liebe, Sehnsucht, Heimweh, Verlegenheit u. s. f.) Herzklopfenanfälle hervorrufen.

Bei jungen Medicinern, welche sich mit Herzkrankheiten zu beschäftigen anfangen, kommt es nicht selten zu Herzklopfenanfällen, welche durch die Angst wachgerufen werden, dass sie selbst an einem Herzfehler litten. Ja! *Peter Frank* erzählt, dass er bei Abfassung des Capitels über Herzkrankheiten von so heftigen und anhaltenden Anfällen von Herzklopfen befallen wurde, dass er sich längere Zeit einbildete, an einem Aortenaneurysma erkrankt zu sein.

Tarchanoff hat neuerdings die sehr bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass manche Menschen im Stande sind, willkürlich ihre Herzbewegungen zu beschleunigen; beispielsweise vermochte ein Student die Zahl seiner Herzcontractionen von 70 auf 105 binnen einer Minute absichtlich zu vermehren. Es handelte sich meist um Personen, welche auch andere Muskelgruppen (Ohrmuskeln, Hautmuskeln des Halses u. s. f.) in ihrer Gewalt hatten, die gewöhnlich dem Willen der meisten Menschen nicht unterthänig sind. *Tarchanoff* hat es wahrscheinlich gemacht, dass der Angriffspunkt für den

Willensimpuls in den accelerirenden Herzcentren im Halsmark zu suchen ist. Liquor Kalii arsenicosi begünstigte die Erscheinung, während Einathmungen von Stickoxydul ihr Zustandekommen verhinderten.

In anderen Fällen von nervösem Herzklopfen sind ernstere Nervenstörungen im Spiele. Man hat das Leiden in Folge von Erweichung, Blutung, Tumoren des Gehirnes oder Rückenmarkes und von Congestionen entstehen gesehen

Nicht selten beobachtet man es bei blassen und nervösen Menschen, welche an Erscheinungen von Hysterie, Spinalirritation oder Neurasthenie leiden.

Starke Erschöpfungszustände des Nervensystemes erzeugen nicht selten Herzklopfenanfälle. Dahin gehören namentlich geistige Ueberanstrengung, Excesse in Venere, vor Allem Masturbation, Chlorose, Blutverluste, Säfteverluste aller Art, z. B. zu lange Zeit fortgesetzte Lactation und Reconvalescenz von schweren Krankheiten. Mitunter stellen sich Herzklopfenanfälle bei solchen Personen ein, welche späterhin an Lungenschwindsucht erkranken. Auch bei Fabrikarbeitern, welche bei dürftiger Nahrung viele Stunden des Tages in engen und schlecht gelüfteten Stuben zubringen, treten nicht selten Anfälle von Herzklopfen auf.

Geschwülste in der Halsgegend sind im Stande, zu Herzklopfenanfällen zu führen, wenn sie den Vagus oder Sympathicus drücken und die Functionen der genannten Nerven stören.

Sehr gross ist das Gebiet der reflectorisch erzeugten Herzklopfenanfälle.

So stellen sich mitunter bei Herzklappenfehlern und bei Herzmuskelkrankheiten Anfälle von paroxysmaler Tachycardie ein, die wohl kaum anders als auf reflectorischem Wege entstehen.

Bei Magenkranken kommen häufig Herzpalpitationen vor, mag es sich um eine vorübergehende Indigestion oder um ein länger währendes Magenleiden handeln. Zuweilen stellen sich die Beschwerden nur nach bestimmten Speisen ein, z. B. nach Erdbeeren, Linsen, Käse u. s. w., oder sie sind eine Folge von zu üppiger Mahlzeit. Offenbar übernimmt hier der Vagus die Uebertragung des Reizes. Ebenso kann Stuhlverstopfung oder Helminthiasis vom Darme aus Herzpalpitationen erzeugen. Auch Haemorrhoidarier bekommen nicht selten Herzpalpitationen, wenn die gewohnten Blutungen aus den phlebectatischen Mastdarmvenen stocken oder ausbleiben. Fernerhin treten bei Gallenstein- und Nierensteinkolik häufig Herzklopfenanfälle ein und auch mannigfaltige Leiden des Uterus oder der Ovarien sind neben hysterischen Beschwerden mit Herzklopfenanfällen vergesellschaftet. *Holbein* beobachtete die Krankheit bei Wanderniere, *Fothergill* bei Prostatahypertrophie und *Dehio* sah sie neuerdings nach der Punction eines Ascites auftreten und mehrere Tage anhalten.

Remak berichtet, dass Zahnkrankheiten unter Vermittlung des Trigeminus und Sympathicus zu Herzklopfenanfällen führen. *Köppner* dagegen beobachtete Anfälle von Herzklopfen bei krankhafter Schwellbarkeit der Schleimhaut der unteren Nervenmuscheln, deren Heilung auf galvanokaustischem Wege auch das Herzklopfen zum Schwinden brachte.

Zu den toxischen Formen von nervösem Herzklopfen sind solche Fälle zu rechnen, welche sich nach übermässigem Genuss von

Kaffee, Thee oder Tabak einstellen. Auch Vergiftungen mit Schierling und Bilsenkraut haben Herzklopfen im Gefolge. Vielleicht gehört hierhin auch das Herzklopfen bei Gichtikern, wobei eine Aufstapelung von Harnsäure und anderen Stoffwechselproducten im Blute als eigentliche Causa morbi zu betrachten wäre.

Das Leiden kommt bei Kindern und Erwachsenen vor. Bei Kindern stellt es sich meist zur Zeit des schulpflichtigen Alters ein, wenn übermässige geistige Anstrengungen, Ehrgeiz und Furcht das Gemüth bewegen. Doch sind nicht selten sehr schnelles Wachsthum, Verdauungsstörungen oder Helminthen Grund der Krankheit.

Der einzelne Anfall stellt sich vielfach spontan ein, ja! nicht selten werden durch ihn die Kranken aus tiefem Schlafe geweckt, ohne dass beunruhigende Träume vorausgegangen wären. In anderen Fällen ist er eine Folge von körperlichen oder geistigen Aufregungen. In noch anderen sind verdorbener Magen, Obstipation, Menstruationsanomalien, leichte Erkältung oder Aehnliches im Spiel. Bei manchen Kranken treten Herzklopfenanfälle ein, sobald sie im Bett linke Seitenlage einnehmen, bei anderen ist der Genuss von bestimmten Speisen von schädlichem Einfluss u. dergl. m.

v. Bamberger hat versucht, die Ursachen der paroxysmalen Tachycardie danach einzutheilen, je nachdem Vagus, Sympathicus, Hirn oder Rückenmark den Schädlichkeiten zum Angriffspunkte dienen. So geistreich und anerkennenswerth ein solcher Versuch ist, so reichen unsere Kenntnisse über die Herzinnervation doch nicht aus, um ihn heute schon durchzuführen. *Pröbsting*, welcher neuerdings auf *Gerhardt's* Veranlassung ebenfalls das physiologische Eintheilungsprincip durchzuführen suchte, kam zu dem Ergebniss, dass es sich meist um Lähmungsvorgänge der Hemmungsnervenfasern des Herzens (Vagus), seltener um Reizzustände der Excitomotoren (Sympathicus) handelt.

Auch *Dehio* pflichtet dieser Ansicht bei und betrachtet die Krankheit als Folge einer vorübergehenden Lähmung oder Parese des medullaren herzhemmenden Centrums, womit sich in manchen Fällen noch eine solche des medullaren vasomotorischen Centrums verbinden soll. *Nothnagel* vertritt die Ansicht, dass bald Vaguslähmung, bald Sympathicusreizung zu Tachycardie führe, wobei gleichmässige Schlagfolge, kleiner Herzimpuls und Lähmungserscheinungen in anderen Gebieten der Vagusbahn für Vaguslähmung, dagegen kräftiger Herzimpuls, gute Arterienfüllung und andere Reizerscheinungen vasomotorischer Nervenbahnen für Sympathicusreizung sprechen sollten.

II. Symptome. Das Hauptsymptom der paroxysmalen Tachycardie besteht in Anfällen von Herzklopfen, bei welchen die Bewegungen des Herzens nicht nur an Zahl, sondern meist auch an Kraft gesteigert sind. Die einzelnen Herzklopfenanfälle dauern bald wenig Minuten, bald eine oder mehrere Stunden, seltener zieht sich das Leiden ununterbrochen über einige Tage hin. Die Aufeinanderfolge der Anfälle wechselt, denn während in manchen Fällen Monate und Jahre lange Ruhepausen dahingehen, handelt es sich in anderen um ein Leiden, welches die Kranken täglich, fast stündlich ängstigt und ihnen den Genuss der Lebensfreuden verkümmert. Auch die Dauer der Krankheit unterliegt grossen Schwankungen. Bald ist sie mit einigen wenigen Anfällen beendet, bald erstreckt sie sich über Wochen, Monate, Jahre oder selbst über das ganze Leben.

Nicht selten leiten sich Herzklopfenanfälle durch eigenthümliche Sensationen in der Herzgegend ein. Die Kranken geben das Gefühl unnennbarer Angst an; oft kommt es ihnen vor, als ob das Herz unregelmässig und verlangsamt schlüge und still zu stehen drohe, oder sie meinen, dass etwas im Herzen gerissen sei. Auch während des Anfalles selbst klagen sie über Angst, Beklemmung und Athmungsnoth; ihre Gesichtszüge werden entstellt und verrathen deutlich die innere Qual; kalter Angstschweiss deckt die Stirn. Zuweilen stellen sich bei Beginn des Anfalles leichte Ohnmachtsanwandlungen ein, oder Hemikranie, Ohrensausen oder Schwindelgefühl leiten die qualvolle Scene ein.

Am Herzen selbst findet man zur Zeit der Anfälle die diffusen Herzerschütterungen auffällig frequent, abnorm hebend und weit verbreitet. Nicht selten kommt noch Unregelmässigkeit in den Herzbewegungen hinzu.

Unter den Herztönen lässt namentlich der systolische Ton häufig Veränderungen erkennen. Er ist oft eigenthümlich klirrend, was man als Cliquetis métallique benannt und auf Mitschwingungen der Brustwand zurückgeführt hat. Mitunter kann man den ersten Herzton bereits in einiger Entfernung vom Brustkorbe als kurzes Ticken im Thorax mit unbewaffnetem Ohre vernehmen, — Distanceton. Nicht selten ist er zur Zeit der Anfälle geräuschartig, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, dass bei den excessiv beschleunigten, fast überstürzten Herzcontractionen die Periodicität in den Molekularschwingungen der Herzmuskelfasern leidet. Der zweite Ton ist mitunter so schwach, dass er zu fehlen scheint, was auf der mangelhaften Füllung von Aorta und Pulmonalis beruht, denn man findet ihn um so weniger intensiv, je schneller die Herzbewegungen sind und je mehr die Füllung der grossen Herzarterien Noth leidet. Zuweilen sind die Pausen zwischen den aufeinander folgenden Herztönen vollkommen gleich, so dass also die grosse Herzpause zwischen dem diastolischen und dem nächstfolgenden systolischen Tone verschwunden zu sein scheint und der Rhythmus der Herztöne den Charakter eines schnellen, aber regelmässigen Hämmerns annimmt.

Auch an den Carotiden fällt meist lebhaftes Hüpfen und Klopfen auf. Nicht selten bekommt man über ihnen ein herzsystolisches Geräusch zu hören und ein gleichphasiges Schwirren zu fühlen. Die Patienten meinen das Klopfen im Kopfe zu vernehmen.

Dauern Herzklopfenanfälle längere Zeit, so geben sich Zeichen von beginnenden Circulationsstörungen an den Halsvenen dadurch kund, dass letztere zu schwellen und lebhaft zu pulsiren beginnen (negativer Venenpuls, vergl. Bd. I, pag. 65).

Der Radialpuls ist ungewöhnlich frequent, bald hart und voll, bald weich und niedrig. Irregularität des Pulses kommt sehr häufig vor. Seine Zahl kann bis über 250 Schläge binnen einer Minute betragen, wie das *Bowles* in einer Beobachtung beschrieben hat. Für solche Fälle muss man sich für das Zählen des Pulses eine den Physiologen bekannte und von ihnen vielfach benutzte Regel merken, dass man nämlich immer nur fünf Schläge abzählt und nach einer bestimmten Zeit die Summe zieht. Man wird übrigens gut daran thun, bei Bestimmung der Zahl der Herzcontractionen nicht

die Palpation des Radialpulses, sondern die Auscultation des Herzens zu benutzen, da es sich bei sehr beschleunigten Herzbewegungen ereignet, dass nicht bei jeder Herzsystole eine fühlbare Blutwelle bis in die Radialis getrieben wird, — Pulsus intermittens.

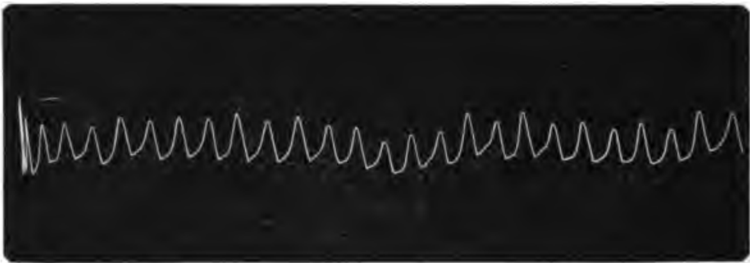
Führt man die sphygmographische Untersuchung des Pulses aus, so wird man häufig erkennen, dass sich das Pulsbild während der Herzklopfenanfälle geändert hat. Wir führen hier zum Beweise die Pulscurve eines 23jährigen Mädchens an, welches gegenwärtig noch auf der Züricher Klinik in Behandlung steht. Bei dieser Kranken nimmt der Puls während der Herzklopfenanfälle, bei welchen häufig mehr als 200 Pulse binnen einer Minute gezählt wurden, fast monocroten Charakter an (vergl. Fig. 61 und 62). Auch *Spengler* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher die Pulscurve während der Anfälle monocrote Eigenschaften gewann, in der es sich also gleichfalls um eine sehr starke Herabsetzung der Gefässspannung handelte. In anderen Fällen lässt

Fig. 61.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 23jährigen Mädchens mit Tachycardie, mit dem Dudgeon'schen Sphygmographen gewonnen.
Zeit der Ruhe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 62.



Dasselbe zur Zeit eines Anfalles von Tachycardie.

der Puls zur Zeit der tachycardischen Anfälle die Abnahme der Arterienspannung daran erkennen, dass er bald vollkommen dicrot, bald anadicrot wird. Aber so verhält es sich nicht ausnahmslos; *Dehio* beispielsweise konnte bei einigen Kranken nachweisen, dass Blutdruck und Gefässspannung zur Zeit der Tachycardie keine erhebliche Aenderung erfuhren, und es würde diese Erfahrung den früher angegebenen Ansichten *Nothnagel's* zur Stütze gereichen.

Störungen in der Athmung bleiben während der Herzklopfenanfälle kaum jemals aus. Die Kranken werden durch das Gefühl grosser Athemnoth gepeinigt. Dabei ist die Athmung frequent, unregelmässig und wird nicht selten von tiefen und seufzenden Inspirationen unterbrochen. Als Ursachen dafür kommen unregelmässige Vertheilung des Blutes in den Lungen, mechanische Behinderung der

Lungenausdehnung und nervöse Einflüsse in Betracht. Aber *Riegel* hat zuerst hervorgehoben, dass sich während der tachycardischen Anfälle häufig ein abnormer Tiefstand des Zwerchfelles nachweisen lässt, eine Beobachtung, die von *Tusczek*, *Kredel*, *Gerhardt & Pröbsting*, *Lange* und *Honigmann* bestätigt wurde, und die wahrscheinlich durch eine reflectorische Reizung des Phrenicus zu erklären ist.

Die Sprache ist unterbrochen und coupirt und nicht selten kommen die Worte leise und mit Flüsterstimme zum Vorschein.

Das Gefühl des Lufthungers nöthigt dem Kranken bestimmte Körperstellungen auf, indem es gewöhnlich in der horizontalen Rückenlage zunimmt, während sitzende Haltung oder erhöhte Rückenlage Erleichterung bringt.

Zuweilen sind Schlingbeschwerden beobachtet worden. Auch Auftreibung des Leibes und Schmerz in der Magengegend werden erwähnt.

Die Gesichtszüge sind oft entstellt und lassen die grosse Angst der Patienten unschwer errathen. Dabei sieht das Gesicht geröthet oder cyanotisch aus und ist meist von Schweiss bedeckt, seltener sind Gesicht und Extremitäten kühl, klebrig feucht, blass und livid. Auch vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur kommt vor.

Nicht selten klagen die Kranken über Andrang zum Kopf, über Schwindelgefühl, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen und Augenflimmern. Auch stellt sich mitunter ein eigenthümlich klopfendes Gefühl im Kopfe ein.

Die Beendigung des Anfalles tritt bald ziemlich plötzlich auf, bald klingt er ganz allmälig zum Normalen ab, aber fast immer werden die Kranken durch Furcht vor Wiederholungen für lange Zeit gequält. Mitunter hört ein Anfall ziemlich plötzlich auf, nachdem Erbrechen, reichliches Aufstossen und Abgang von Flatus oder Kothmassen eingetreten sind. Oft bleibt nach dem Anfalle das Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit zurück.

Dass es mitunter gelingt, durch gewisse Kunstgriffe den Anfall zu unterdrücken, wird bei Besprechung der Therapie hervorgehoben werden.

So beängstigend ein Herzklopfenanfall für den Kranken und für eine uneingeweihte Umgebung ist, so wenig darf man in der Regel in Sorge darüber sein, dass durch ihn selbst der Tod erfolge. Es kommt dies kaum anders als bei alten Leuten vor, bei welchen nach vorausgegangener Entartung der Hirnarterien Tod durch Hirnblutung eintreten kann. *Parry* hat eine derartige Beobachtung bekannt gegeben.

Ueble Folgen auf das Herz bleiben in der Regel nicht zurück. Nur ausnahmsweise kommt es zur Entwicklung von Hypertrophie des Herzmuskels, was bereits *Corvisart* behauptet und neuerdings auch *Da Costa* bestätigt hat, welcher das Leiden bei Soldaten vielfach entstehen sah und unter dem Namen des „irritable heart" beschrieb.

Zuweilen bestehen neben paroxysmaler Tachycardie noch andere nervöse Störungen, z. B. Zeichen von Hysterie u. Aehnl. Das junge Mädchen, deren Pulscurven in den Figuren 61 und 62 wiedergegeben wurden, litt an Polyurie beträchtlichen Grades (Tagesmenge des

Harnes bis 5000 Cbcm.), die mit Zeiten verminderter Harnausscheidung (bis 400 Cbcm.) abwechselte. Auch andere Autoren erwähnen gelegentlich reiche Harnausscheidung zur Zeit der Anfälle.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Erscheinungen des objectiven Herzklopfens spricht man von subjectivem Herzklopfen dann, wenn Personen den geschilderten Symptomencomplex fast vollständig darbieten und namentlich auch über Herzklopfen klagen, ohne dass man jedoch objectiv eine grössere Lebhaftigkeit in den Herzbewegungen nachzuweisen vermag. Aber oft stellt sich bei ihnen zur Zeit der Anfälle Pulsunregelmässigkeit ein.

III. Anatomische Veränderungen. Da die paroxysmale Tachycardie nur selten tödtet, so ist die Gelegenheit zu Sectionen bisher keine grosse gewesen. *Brieger* fand unter 30 Beobachtungen nur drei Todesfälle mit Sectionsbericht. In einem Falle *Traube's* bestand neben allgemeiner Anaemie Dilatation und Atrophie des Herzens. *Dehio* fand neben Herzvergrösserung fettige Entartung und grosse Schlaffheit des Herzmuskels, und bei der Patientin von *Brieger* selbst ergab sich Herzdilatation und Schwielenbildung. Jedenfalls zeigten sich in dem letzteren Falle Vagus und Sympathicus unverändert, so dass das anatomische Wesen der Krankheit bis jetzt unbekannt geblieben ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit unterliegt in der Regel keiner besonderen Schwierigkeit.

Von Herzdelirium, welches Herzklappenfehler begleitet, unterscheidet man sie durch Fehlen von Geräuschen, welche, wenn überhaupt bei nervösem Herzklopfen, höchstens zur Zeit der Herzklopfenanfälle auftreten und immer nur systolischer Natur sind. sowie durch mangelnde Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels. Nur bei Chlorotischen und Anaemischen wird man bleibenden systolischen Geräuschen und einer geringen Erweiterung des rechten Ventrikels begegnen, zugleich aber auch über dem Bulbus venae jugularis internae Nonnengeräusche kaum vermissen. Auch Herzdelirien in Folge von Erkrankungen des Herzbeutels lassen sich meist leicht von nervösem Herzklopfen diagnostisch trennen.

Schwieriger schon ist die Differentialdiagnose von Muskelerkrankungen des Herzens, und hier ist man nicht selten genöthigt, die Diagnose für längere Zeit offen zu lassen, bis Zeichen von Insufficienz des Herzmuskels das Bestehen einer Herzmuskelerkrankung klar machen. Von nicht geringem diagnostischen Werthe können in zweifelhaften Fällen die aetiologischen Beziehungen werden.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach dem Grundleiden. In manchen Fällen gelingt es, das Grundübel und mit ihm die nervösen Herzklopfenanfälle dauernd und leicht zu heben, während man in anderen zwar zur Zeit des Anfalles dem Kranken grosse Erleichterung schaffen kann, ohne jedoch die allgemeine Disposition zu beseitigen, da es sich um eine unheilbare Grundkrankheit handelt. Unter solchen Umständen werden die Kranken nicht selten verstimmt, hypochondrisch und aller Lust zum Leben bar.

VI. Therapie. Die Behandlung der paroxysmalen Tachycardie hat zwei Forderungen gerecht zu werden, einmal einen bestehenden Herzklopfenanfall zu bekämpfen, fernerhin einer Wiederholung desselben vorzubeugen.

Zur schnellen Bekämpfung des Anfalles empfiehlt es sich, den Kranken, falls es die Umstände gestatten, in ein geräumiges, gut gelüftetes und nicht zu helles Zimmer zu bringen. Enge, niedrige und mit Kohlensäure überladene Räume sind von schädlichem Einflusse. Der Patient nehme erhöhte Rückenlage ein und entferne sofort alle einschnürenden und beengenden Kleidungsstücke.

Zuweilen sind gewisse Kunstgriffe von grossem Nutzen. *v. Dusch* kürzte bei einer Dame Herklopfenanfälle durch Druck auf eine bestimmte Stelle des Abdomens ab. Auch *Brieger* konnte durch Druck auf die Ovarialgegend zuweilen die Tachycardie hemmen. *Waller* sah eine ähnliche günstige Wirkung, wenn er den Vagus und Sympathicus in ihrem Halstheile comprimirte, eine Beobachtung, welche neuerdings *Nothnagel, Brieger* und *Honigmann*, wenigstens soweit Druck auf den Halsvagus in Betracht kommt, bestätigt haben. *v. Kölliker* beobachtete bei einer Dame überraschend prompten Erfolg, sobald er sie tiefe Inspirationen mit Anhalten der Athmung ausführen liess. Aehnliches berichtet *Nothnagel*, doch wurde noch in seinem Falle die Wirkung tiefer Inspiration durch Trinken kalten Wassers begünstigt. Es kommt hierbei selbstverständlich auf Probiren hinaus, und gerade besonders oft werden derartige Beobachtungen nicht vorkommen.

Sehr empfehlenswerth ist die locale Anwendung der Kälte, zu welchem Zwecke man einen nicht zu schweren Eisbeutel auf die Herzgegend legt. Auch das Verschlucken von kleinen Eisstückchen oder von Fruchteis bringt vielen Kranken ausserordentlich rasche und grosse Erleichterung. Freilich muss man sich hier wie überall vor Schematismus hüten. Es giebt, wenn auch selten, Menschen, welche Kälte nicht vertragen, und es würde unter solchen Umständen verkehrt sein, etwas bei ihnen erzwingen zu wollen.

Als Getränk zur Zeit der Anfälle gebe man Citronenlimonade, Brausepulverlösung, Selterswasser oder etwas Champagner mit Eis.

Unter den Medicamenten haben subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum (Rp. Morphini hydrochloric. 0·3 Glycerini, Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan) den sichersten Erfolg, doch muss man mit diesem Eingriffe nicht leichtfertig und übereilt bei der Hand sein. Daneben sind viele andere Narcotica empfohlen worden, wie Opium, Chloralhydrat, Aether, Chloroforminhalationen, Aqua Laurocerasi, Aqua Amygdalarum amararum, Tinctura Hyoscyami, Tinctura Aconiti, Veratrin, Belladonna, Strychnin. Secale cornutum, Ergotinum u. s. f. Auch grosse Gaben von Bromkalium sind mitunter von Nutzen gewesen.

Hat man es mit hysterischen, hypochondrischen und nervösen Personen zu thun, so können Nervina von grossem Einfluss sein. Dahin sind zu rechnen: Valeriana (Tinct. Valerian. aether., 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Castoreum (Tinct. Castorei Canadens. 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Asa foetida (Tinct. Asae foetidae, 3 Male täglich 20—30 Tropfen), Aurum (Rp. Auro-Natrii chlorati 0·3,

Extract. Dulcamar. 3·0, f. pil. Nr. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Argentum (Rp. Argent. nitric. 0·3. Argillae q. s. ut f. pil. No. 30. DS. 3 Male täglich 1 Pille), Zincum cyanatum (0·01, 3 Male täglich 1 P.), Zincum valerianicum (0·03, 3 Male täglich 1 P.), Arsenik (Rp. Liquor Kalii arsenicosi, Aq. Amygdal. amar. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 10 Tropfen nach dem Essen) etc.

Zuweilen wird die Darreichung eines Brechmittels von glänzendem Erfolge begleitet, namentlich dann, wenn verdorbener und überfüllter Magen die Veranlassung des Leidens ist (Rp. Sol. Apomorphini hydrochlorici 0·1 : 10. DS. $^1/_2$—1 Spritze subcutan bei Erwachsenen, bei Kindern 2—5 Theilstriche. — Rp. Tartari stibiati 0·03, Rad. Ipecacuanhae pulverisat., Sacch aa. 0 5. Mfp. d. t. d. Nr. III. S. Alle 10 Minuten ein Pulv. bis zum Erbrechen).

Um der Wiederholung von Herzklopfenanfällen vorzubeugen, ist eine eingehende Berücksichtigung der Aetiologie nothwendig. Begreiflicherweise können wir uns an diesem Orte nicht auf eine ausführliche und erschöpfende Besprechung aller in Betracht kommenden Verhältnisse einlassen. Man lege grossen Werth auf ein rationelles diätetisches Verhalten (vernünftige Bewegung in freier Luft, kalte Waschungen, leichte und nahrhafte Kost und Vermeidung aller Excesse in Speise und Trank). Liegen keine anderweitigen dringenderen Indicationen vor, so kann der längere Gebrauch der Digitalis von grossem Vortheil sein (Rp. Folior. Digital. pulverisat. 2·0, Ferri lactici 10·0, Pulv. Althae q. s. ut f. pil. No. 50. DS. 3 Male täglich 2 Pillen). *Gerhardt* hat auf die Anwendung von Natrium choleïnicum hingewiesen (Rp. Natrii choleïnic. 2·0 fiant cum Mucilag. Gummi arabic. q. s. pil. No. XX. DS. 2stündl. 1 Pille), namentlich in Fällen, in welchen Digitalis im Stiche lassen sollte. Mitunter wirkt auch Veränderung des Aufenthaltsortes ungemein günstig ein, wobei schattige und nicht zu hoch gelegene Bergorte, sowie Aufenthalt an der See eine besondere Empfehlung verdienen. Aeltere Aerzte riethen anhaltendes und strapaziöses Reisen, doch dürfte man von dieser Vorschrift heute wohl allgemein zurückgekommen sein.

Bestehen anaemische und chlorotische Beschwerden, so sind Eisenpraeparate, Eisenbrunnen und China in Anwendung zu ziehen. Genaueres s. Chlorose, Bd. IV. Bei Haemorrhoidariern, bei denen bestehende Blutungen aufgehört haben, bringen häufig 5—10 Blutegel an den After Erleichterung und Beseitigung der Beschwerden. Bei Frauen mit Menstrualstockungen ist die monatliche Reinigung durch reizende Fussbäder (50—100 Grm. gestossenen Senfes auf ein Bad von 30° R.), 8—12 Schröpfköpfe an die Oberschenkel oder 4—6 Blutegel an die Vaginalportion anzuregen. Auch Wurmmittel und Drastica oder Molkencuren und abführende Mineralwässer können in Betracht kommen, kurzum, es gestalten sich die therapeutischen Aufgaben so mannigfaltig, dass wir eine eingehende Berücksichtigung der Aetiologie nochmals dringend an's Herz legen.

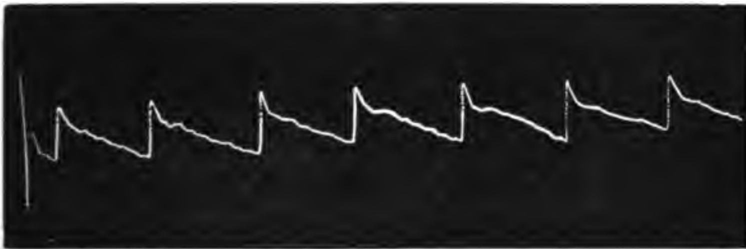
Zuweilen soll die Anwendung des constanten Stromes, auf Vagus und Sympathicus applicirt, Hilfe gebracht haben. *Fliess* empfiehlt den absteigenden Strom auf den Vagus, d. h. +Pol (Kupferpol) oben an der Innenfläche des Kopfnickers, —Pol (Zink-

pol) unten, Strom mässig stark täglich auf jeden Vagus 1 bis 2 Minuten lang.

2. Paroxysmale Bradycardie. Bradycardia paroxysmalis. (Eichhorst.)

I. Symptome. Die Bradycardie stellt das Gegentheil von der Tachycardie dar. Es handelt sich also bei ihr um Anfälle von verlangsamter Herzthätigkeit, bei welcher die Kraft des Herzens sinkt, der Puls klein und die Haut bleich und kühl wird, während die Patienten über Schwindel, Vernichtungsgefühl und Ohnmachtsanwandlungen klagen, auch mitunter das Bewusstsein verlieren und Zuckungen in einzelnen Gliedern oder epileptiforme Convulsionen bekommen. Offenbar hängen die Hirnerscheinungen von der gestörten Circulation ab und sind als Folgen von Hirnanaemie anzusehen. Ich beobachtete Bradycardie bei einem 34jährigen Patienten der Züricher Klinik, welcher an einer subacuten Polyarthritis litt. Es traten hier an mehreren Tagen Anfälle der eben geschilderten Art auf, während welcher der Puls von 80 Schlägen bis auf 24 sank. Zugleich bestand Unregelmässigkeit der Herzbewegung. Die Pulscurve, welche während eines solchen Anfalles aufgenommen wurde, lässt weder ausgesprochene Elasticitäts-, noch Rückstosselevationen erkennen (vergl. Fig. 63).

Fig. 63.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Bradycardie eines 34jährigen Mannes.
Die kleinen Erhebungen auf dem absteigenden Curvenschenkel sind Zitterbewegungen des Armes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Aetiologie. Beobachtungen von Bradycardie in dem angedeuteten Sinne sind selten, namentlich wenn man gar nur solche Fälle dahin rechnet, welche unabhängig von Erkrankungen des Herzens bestehen. Aehnlich wie bei Tachycardie kommen toxische und nervöse Ursachen in Frage, letztere häufig reflectorisch wirkend. Zuweilen hat man den Genuss von starkem Kaffee oder Thee nicht als Ursache von Tachycardie, sondern von paroxysmaler Bradycardie beobachtet, aber auch nach Erschöpfungszuständen, z. B. nach fieberhaften Krankheiten, heftigen Schmerzen, Erschütterungen des Nervensystemes und psychischen Aufregungen kommt dergleichen als selbstständiges Leiden vor.

Grob hat in einer auf meine Veranlassung angefertigten Arbeit über Bradycardie nachgewiesen, dass sich auch bei chronischen Verdauungsstörungen Bradycardie einstellt. Mehrfach beobachtete ich sie im Anschluss an Polyarthritis. Dass sich namentlich zu Fettherz, seltener zu schwieliger Myocarditis, aber auch zu Sclerose der Coronararterien Anfälle von Herzverlangsamung hinzugesellen, ist im Vorausgehenden hervorgehoben worden.

Auch bei *Basedow*'scher Krankheit kommt mitunter zeitweise Pulsverlangsamung statt Pulsbeschleunigung vor.

III. Diagnose. Bei der Diagnose wird man sich davor zu hüten haben, das Leiden mit den symptomatischen und meist dauernden Formen von Pulsverlangsamung zu verwechseln, wie sie beispielsweise bei Icterus, Meningitis, Hirntumoren, im Wochenbett und Greisenalter beobachtet werden.

IV. Prognose. Die Vorhersage mag mit Vorsicht gestellt werden, denn ein tödtlicher Ausgang ist sowohl durch Herz-, als auch durch Hirnlähmung denkbar.

V. Therapie. In meiner eigenen Beobachtung kamen Excitantien mit Erfolg zur Verwendung (vergl. Bd. I, pag. 16).

3. Herzintermittens.

Unter Herzintermittens versteht man einen Zustand, bei welchem die Herzbewegungen während einiger Secunden vollkommen aussetzen. Von einfacher Irregularität in der Herzbewegung unterscheidet man sie dadurch, dass beim Einsetzen der Herzcontractionen der Herzschlag von Anfang an regelmässig ist. Manche Menschen besitzen die Fähigkeit, Herzintermittens willkürlich an sich hervorzurufen, was beispielsweise bei indischen Hexenmeistern als ein vielfach bewundertes Kunststück gilt. *Donders* hat die Erklärung für diese räthselhafte Erscheinung gefunden. Durch willkürliche Contraction der vom Accessorius versorgten Halsmuskeln werden die in die Vagusbahn einstrahlenden Nervenfasern des Accessorius gereizt und bewirken vorübergehend Stillstand des Herzens.

Man hat Herzintermittens beobachtet bei Erkrankungen des Herzmuskels, namentlich bei fettiger Degeneration desselben, bei Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Aortenstenose oder Morbus Brightii, auch als Folge von übermässigen körperlichen oder geistigen Aufregungen, desgleichen bei Erkrankungen des Centralnervensystemes.

Mitunter tritt Herzintermittens als eine Art von selbstständiger Neurose auf. Am bekanntesten ist ein von *Heine* beschriebener Fall, welcher dem Beobachtungskreise von *Rokitansky & Skoda* entlehnt ist. Er betrifft einen 36jährigen Mann, welcher mehrmals am Tage Anfälle von Herzintermittens bekam. Der Kranke merkte das Herannahen der Anfälle im Voraus. Während derselben wurden seine Gesichtszüge entstellt und drückten unnennbare Angst und Qual aus. Er gab an, dass er ein zusammenschnürendes und schmerzhaftes Gefühl in der Herzgegend empfinde, welches längs der Seiten des Halses zur Nackengegend nach aufwärts strahle. Meist stellte sich der Herzschlag unter einem Seufzer ein. Bei der Section fand man käsige Herde in der linken Kleinhirnhälfte, ausserdem waren linker Vagus, rechter Phrenicus und der Nervus cardiacus magnus durch Lymphdrüsen comprimirt.

Bei der Therapie werden ausser der Behandlung des Grundleidens namentlich Horizontallage und Excitantien in Betracht kommen.

4. Nervöser Herzschmerz. Stenocardia.

(Herzneuralgie. Brustbräune. Brustklemme. Angina pectoris.)

I. Symptome. Die Krankheit ist gekennzeichnet durch Schmerzanfälle, welche in der Herzgegend den Ausgang nehmen und in verschiedene Nervengebiete ausstrahlen. Fast immer sind damit Störungen in der Bewegung und Arbeitskraft des Herzmuskels verbunden.

Die Schmerzanfälle treten mitunter ohne alle Veranlassung auf, denn zuweilen werden durch sie die Patienten mitten aus tiefstem

Schlafe aufgerüttelt und namentlich oft stellen sie sich beim Uebergange aus dem wachen zum schlafenden Zustande ein. In anderen Fällen sind nachweisbare Störungen vorausgegangen, z. B. leichte Erkältung, körperliche oder psychische Erregungen, Indigestionsstörungen u. s. f.

Nach *Lussana* sollen sehr starke Erschütterungen des Körpers, beispielsweise Fahren und Reiten, weniger geeignet sein, stenocardische Anfälle zu erzeugen.

In den meisten Fällen nimmt der Anfall ganz plötzlich den Anfang, seltener gehen Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern, Brechneigung, Schlingbeschwerden, Kältegefühl, Kriebeln oder Hautverfärbungen an den Extremitäten voraus.

Alle Kranken geben die Gewalt des Schmerzes als unsagbar an und verlegen ihn unter den unteren Abschnitt des Brustbeines und in die linke Brustwarzengegend. Sie beschreiben ihn als stechend, brennend, bohrend, gleich als ob das Herz mit einem glühenden Eisen zerwühlt oder mit Gewalt aus der Brusthöhle herausgerissen würde, auch als einengend und zusammenschnürend. Es kommt dazu entsetzliches Vernichtungsgefühl; die Kranken haben die Empfindung, als ob der Tod unvermeidbar wäre.

Fast immer treten noch in anderen Nervengebieten neuralgische Erscheinungen oder andere Innervationsstörungen auf, welche man kaum anders als für irradiirt erklären kann. Am constantesten zeigt sich heftiger irradiirter Schmerz, welcher in der Schultergegend beginnt und sich in dem linken Arme ausbreitet. Mitunter beschränkt er sich allein auf den Oberarm, woselbst er sich über die innere und hintere Seite, d. h. im Gebiete des Nervus cutaneus internus s. medialis *(Henle)*, ausdehnt. In anderen Fällen zieht er sich auch in den Unterarm hinein; hier hält er sich an die Ulnarfläche und folgt dem Nervus ulnaris. Zuweilen strahlt er bis in die Spitzen des vierten und fünften Fingers aus; seltener kommen auch in den übrigen, vom Medianus mit sensiblen Aesten versorgten Fingern Schmerzempfindungen vor. Meist bleibt es nicht bei einfachen Schmerzempfindungen. Die Kranken klagen gewöhnlich noch über Taubheitsgefühl, Steifigkeit im Arme, mitunter über Formicationen, und auch dann, wenn die Schmerzen aufgehört haben, bleiben die genannten Empfindungen oft für einige Zeit zurück. Uebrigens kennt man vereinzelte Fälle, in welchen Schmerzen in den Armen dem Ausbruche des Herzschmerzes vorausgingen. Auch findet man die Haut meist hyperaesthetisch, so dass bereits geringes Kneifen der Haut ausreicht, um auch bei kräftigen Menschen Schmerzensausrufe zu veranlassen.

Sehr selten findet eine Irradiation der Schmerzen allein in den rechten Arm statt, etwas häufiger werden beide Arme zugleich von Schmerzen befallen.

Oft strahlt der Schmerz in die Nackengegend, nach dem Hinterhaupte und zu dem Ohre aus, auch hier ist die linke Seite die allein befallene oder doch die bevorzugte. Seltener kommen Schmerzen im Gebiete der Trigeminusäste vor, doch hat neuerdings noch *Leroux* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher während der Herzschmerzensanfälle Schmerzen im Zahnfleische auftraten.

Nicht selten begegnet man Schmerzen in der oberen Brustgegend, da, wo sich die Nervi thoracici anteriores in der Brusthaut verbreiten. Auch die Brustwarzengegend ist in vielen Fällen zur Zeit der Anfälle ausserordentlich schmerzhaft, sowohl spontan als auch auf Druck. *Cianciosi*

beschreibt eine Beobachtung, in welcher bei einer Frau Schwellung der linken Brustdrüse dem Ausbruche der Herzschmerzen kurz vorausging. Vereinzelt hat man auch Schwellung des linken Hodens beobachtet.

Wir erwähnen endlich noch ausstrahlende Schmerzen nach hinten zur Wirbelsäule, nach unten zum Nabel und zur Magengegend. Auch Schmerzen im Samenstrange und Hoden, in einem Beine oder in beiden Beinen sind beschrieben worden.

In vielen Fällen gesellen sich während der Schmerzanfälle stürmische Herzbewegungen hinzu. Die Zahl der Herzcontractionen ist ungewöhnlich gross, der diffuse Herzstoss zeigt abnorme Verbreiterung und Stärke, man findet bei der Auscultation neben dem systolischen Ventrikeltone Cliquetis métallique. In solchen Fällen ist der Radialpuls meist auffällig hart, doch reichen häufig nicht alle Herzcontractionen aus, um jedesmal in der Radialarterie eine fühlbare Pulswelle zu erzeugen, — Pulsus intermittens. Seltener begegnet man einer verlangsamten Herzbewegung. Dabei wird sie auffällig schwach, auch die Herztöne werden leise und der Radialpuls verliert an Spannung, so dass man ihn kaum fühlt. Beobachtungen, in welchen die Herzbewegung unbeeinflusst bleibt, kommen zwar vor, sind aber ausserordentlich selten.

Mit dem unnennbaren Herzschmerze, mit dem Vernichtungsgefühle und mit den Störungen in den Herzbewegungen verbindet sich regelmässig das Gefühl von Athmungsnoth. Die Kranken athmen unregelmässig, oberflächlich, schnappend und seufzend und meinen, dass sie ersticken müssten. Es handelt sich hierbei vorwiegend um einen durch dem Herzschmerz bedingten Reflexvorgang; denn einmal findet man die Athmungsorgane unversehrt, und ausserdem sind die Kranken auf ausdrückliche Aufforderung im Stande, tief und regelmässig Athem zu schöpfen.

In den Gesichtszügen prägt sich die unsäglichste Angst und innere Qual meist unverkennbar aus. Das Gesicht sieht entstellt und blass aus und pflegt mit reichlichem Angstschweisse überdeckt zu sein.

In vielen Fällen stellen sich Krampferscheinungen in verschiedenen Nervengebieten ein. Auf der Bahn des Vagus begegnet man Schlingkrämpfen, Erbrechen und Störungen des Stimmorganes. Anhaltender Singultus dürfte auf Betheiligung des Nervus phrenicus hinweisen. Mitunter treten sogar epileptiforme Zufälle ein.

Hier und da werden Schwächezustände in den Extremitäten erwähnt, mitunter in halbseitiger Verbreitung.

Wir haben auch noch vasomotorischer Störungen zu gedenken. Man findet an den Extremitäten nicht selten Erblassen, livide Verfärbung und Temperaturerniedrigung der Haut, Dinge, welche man kaum anders als durch Krampf der feineren Hautgefässe erklären kann. Auch hat *Fiedler* in einem Falle intermittirenden Hydrops articulorum beobachtet.

Nothnagel hat hervorgehoben, dass man es in einzelnen Fällen nicht mit secundären Nervenstörungen zu thun bekommt, sondern dass die vasomotorischen Veränderungen das Primäre sind und dem Ausbruche des Herzschmerzanfalles vorausgehen und ihn bedingen. Er hat derartige Fälle als Angina pectoris vasomotoria benannt und sie in der Weise gedeutet, dass der Krampf der Hautarterien den Blutdruck in der Aorta erhöhe und damit die Veränderungen am Herzmuskel selbst auslöse.

Beim Herannahen der Herzschmerzensanfälle finden viele Kranken grosse Erleichterung, wenn sie frische Luft athmen. Sie eilen in's Freie oder stürzen an das Fenster, um sich frische Luft zuzuführen. Auch bringt ihnen aufrechte oder stehende Körperhaltung grosse Linderung. Oft umklammern sie den nächsten Gegenstand und drücken ihn krampfhaft mit Gewalt gegen ihre Brust, oder sie stemmen die Hände fest in die Herzgegend, oder sie drängen sich mit dem Rücken gegen eine feste Stütze. Während des Anfalles selbst verlangen manche Kranke völlige Ruhe in ihrer Umgebung; nicht selten wirkt leichte Verdunklung des Zimmers ausserordentlich wohlthuend ein. Bei Anderen treten zur Zeit des Anfalles Secessus involuntarii ein. Mitunter zeichnet sich der Urin durch sehr helle Farbe und wässerige Beschaffenheit aus und wird während und unmittelbar nach dem Anfalle in auffällig reichlicher Menge gelassen, — Urina spastica. Dauert ein Anfall längere Zeit, so stellen sich mitunter Ohnmachtsanwandlungen ein, welche zuweilen zu vollkommenem Schwunde des Bewusstseins führen. Dabei kann die Respiration stocken; auch wird der Puls unfühlbar, und wenn zugleich die Herztöne leise sind, so kann daraus ein Zustand von Scheintod hervorgehen, der für einen flüchtigen Untersucher zur Quelle für sehr unangenehme Verwechslungen werden kann.

Mitunter hört ein Anfall ganz plötzlich von selbst auf. In anderen Fällen schwindet er, nachdem mehrfach Ructus, Erbrechen, Stuhlabgang oder reichliche Flatus vorausgegangen sind. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich am Ende des Anfalles Husten und schleimiger Auswurf einstellten.

Die Dauer der Anfälle beträgt mitunter nur wenige Minuten, doch können sie sich auch über Stunden hinziehen, oder es kommen Tage, an welchen sie so schnell hintereinander folgen, dass die Kranken fast ununterbrochen mehrere Tage hindurch durch grosse Qualen gefoltert werden. Oft gehen Monate und Jahre hin, ehe sich Anfälle wiederholen, während sie sich in anderen Fällen täglich und selbst mehrmals am Tage auf einander folgen. Im Allgemeinen pflegt die Wiederkehr um so häufiger und in um so kürzeren Zeitintervallen einzutreten, je länger die Krankheit besteht, und zugleich nehmen die Anfälle unter solchen Umständen oft an Intensität zu.

Von einzelnen Autoren ist angegeben worden, dass stenocardische Anfälle mitunter mit anderen nervösen Störungen abwechseln, namentlich mit Ischias, Hemikranie oder Gastralgie.

Selbstverständlich wird man sich nicht auf die Untersuchung des Herzens beschränken. Es ist dies um so weniger erlaubt, als Erkrankungen anderer Organe mit Angina pectoris in Zusammenhang gebracht werden. So berichten schon ältere Autoren, dass Vergrösserung der Leber, namentlich ihres linken Lappens, zu Stenocardie führt, und damit in Zusammenhang steht es wohl, wenn man in einigen Fällen Meliturie beobachtet hat. Aber auch Erkrankungen der Nieren, des Uterus oder der Ovarien hat man zu dem Leiden in ursächliche Beziehungen gebracht.

Ausserhalb der Anfälle befinden sich viele Kranke leidlich wohl, nur werden sie meist durch Angst vor erneuten Anfällen beunruhigt. Bei anderen wird das Wohlbefinden wegen der Grundursachen ver-

eitelt. Die Krankheit kann sich über viele Jahre hinziehen; es sind Fälle bekannt, in welchen sie länger als zwanzig Jahre bestand. Nicht selten bildet sich allmälig ein stark marastischer Zustand aus, welchem die Kranken erliegen. Auch tritt der Tod unter den Erscheinungen von Herzlähmung ein. Nur ausnahmsweise kommt es zu Herzruptur oder Hirnblutung. Unter Umständen führen ganz besondere schädliche Ursachen den Tod herbei. So berichtet *Dickinson* über einen 35jährigen Soldaten, welcher während des Coitus einen stenocardischen Anfall bekam und demselben erlag.

II. Aetiologie. Angina pectoris ist keine besonders häufige Krankheit. *Gilbert Blane* beispielsweise, welcher innerhalb von zehn Jahren im Thomasspital 3835 Personen behandelte, begegnete ihr nicht ein einziges Mal. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des höheren Lebensalters und stellt sich am häufigsten nach dem 50sten Lebensjahre ein. Es liegt dies wohl daran, dass in dieser Zeit oft Erkrankungen der Aorta, der Kranzgefässe und des Herzmuskels zur Ausbildung gelangen, die wieder ihrerseits häufig Stenocardie im Gefolge haben.

Schütz stellte neuerdings 75 Beobachtungen zusammen, davon kamen:

5 bis zum 45sten Lebensjahre
6—45.—50sten Lebensjahre
15—50.—60. "
19—60.—70. "
20—70.—80. "

Bei Kindern kommt Stenocardie ausserordentlich selten vor. *René Blache* beschreibt eine Beobachtung bei einem 14jährigen Knaben, welcher daneben an Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Mitralostiums litt und *v. Dusch* sah Aehnliches bei einem 11jährigen Knaben, bei welchem die Section Obliteration des Herzbeutels mit theilweise ringförmiger Verkalkung längs des Sulcus cordis transversus nachwies.

Von grossem Einfluss ist das Geschlecht; Männer praevaliren in ganz ausserordentlich hohem Grade. *Gauthier* fand unter 160 Personen mit Angina pectoris 126 Männer (78·8 Procente) und 34 Frauen (21·2 Procente). Bei anderen Autoren fallen die Differenzen noch erheblich grösser aus. Man wird dies wohl damit in Zusammenhang bringen müssen, dass gerade Männer zu Rheumatismus, Gicht, atheromatöser Entartung der Aorta und Kranzgefässe und zu fettiger Degeneration des Herzmuskels besonders geneigt sind, Dinge, welche mit der Entstehung von Stenocardie in innigem Zusammenhang stehen. Auch Missbrauch von Tabak und Alkoholicis muss vorwiegend dem stärkeren Geschlechte zugeschrieben werden.

Von den eben angedeuteten Gesichtspunkten aus wird es verständlich, dass die Lebensstellung nicht ohne Bedeutung ist, und dass man die Krankheit häufiger bei wohlsituirten Leuten antrifft, welche sich den Genüssen des Lebens ungezügelt ergeben.

Ebenso spielt die Constitution eine wichtige ursächliche Rolle; besonders oft kommt Stenocardie bei fettleibigen Personen vor.

Mitunter hat man hereditäre Einflüsse beobachtet.

Auch klimatischen Verhältnissen ist eine aetiologische Bedeutung nicht abzusprechen, denn man begegnet der Krankheit gerade in kälteren Klimaten relativ häufig. *Gauthier* will dies auf den reichlicheren Genuss von Alkoholicis beziehen, doch muss erwähnt werden, dass bei manchen Kranken bereits der Reiz der

Kälte selbst die Krankheit hervorruft, was ganz besonders für die Angina pectoris vasomotoria gilt.

Erwähnenswerth sind hier noch einige ältere Berichte über eine Art von epidemischem Auftreten der Krankheit. Schon *Laennec* erwähnt, dass sich zu gewissen Zeiten Fälle von Angina pectoris häufen. Weiterhin hat *Kleefeld* eine Epidemie in Danzig aus dem Jahre 1824 beschrieben, und angeblich beobachtete auch *Gelineau* Aehnliches auf einer Corvette, als die Mannschaft in Folge eines anhaltenden stürmischen Wetters stark mitgenommen worden und erschöpft war.

Man hat zwei Formen von Stenocardie zu unterscheiden, eine essentielle und eine symptomatische Form.

Zu der essentiellen Stenocardie hat man solche Fälle zu rechnen, in welchen es nicht gelingt, irgend welche greifbaren anatomischen Veränderungen an den inneren Organen nachzuweisen. Sie kommt im Verhältniss zu der symptomatischen nur selten vor. *Gauthier*, welcher neuerdings auf Veranlassung von *Sée* eine statistische Zusammenstellung mitgetheilt hat, fand, dass unter 71 Fällen von Stenocardie nur 3 (4·2 Procente) der essentiellen Form angehörten.

Geht man den Ursachen genauer nach, so kann die essentielle Angina pectoris aus Erkältung hervorgehen. Es gilt dies namentlich für die von *Nothnagel* beschriebene Angina pectoris vasomotoria, welche gerade im Winter, in kalten und feuchten Wohnräumen und in rauhem Klima häufig beobachtet wird.

In anderen Fällen sind starke psychische Aufregungen im Spiel. So berichtet *Stevens* über einen Fall, in welchem die Krankheit durch unglückliche Liebe entstand.

Auch Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie und Psychopathie hat man als Ursachen angegeben. Dass auch bei Tabes dorsalis stenocardische Zufälle auftreten, ist neuerdings von *Leyden* betont worden.

In manchen Fällen handelt es sich um toxische Einflüsse. So wird mehrfach berichtet, dass übermässiger Tabakgenuss zu Stenocardie führte, und einen ähnlichen schädlichen Einfluss schreibt man dem Missbrauche von Spirituosen zu.

Bei der symptomatischen Angina pectoris kommen hauptsächlich Veränderungen am Circulationsapparate in Betracht. Ganz besonders häufig verbindet sie sich mit atheromatösen Veränderungen an der Aorta und an den Kranzgefässen des Herzens, aber man muss sich hüten, die eine oder die andere Ursache als constant oder als immer mit Stenocardie verbunden anzunehmen. Fernerhin findet man sie bei Aneurysmen der Aorta und Insufficienz der Aortenklappen, schon seltener bei Fehlern der Mitralklappe. Auch bei fettiger Entartung des Herzmuskels und bei Obliteration des Pericardiums hat man die Krankheit entstehen gesehen. Zuweilen stellt sie sich im Verlaufe von Mediastinitis oder bei Mediastinaltumoren ein.

Bei manchen Patienten sollen gewisse Allgemeinkrankheiten im Spiele sein. Es gilt dies namentlich für Gicht und Rheumatismus. *Kunze* sah Stenocardie neben Erscheinungen von secundärer Syphilis auftreten, ebenso *Hallopeau*, und auch mir selbst ist

eine Beobachtung bekannt, in welcher man Gummata in der Leber vorfand. Aber in allen diesen Fällen dürfte der Zusammenhang mit Stenocardie doch wohl nur darin zu finden sein, dass die angeführten Krankheiten zu Degeneration der Gefässe und namentlich auch der Kranzarterien des Herzens praedisponiren.

Durch Reflexwirkung findet der Ausbruch des Leidens bei Lebervergrösserung und bei Erkrankungen der Nieren, des Uterus oder der Ovarien statt.

Ueber Sitz und Wesen der Stenocardie sind seit *Heberden*, welcher das Leiden zum ersten Mal 1772 eingehend beschrieb, viele Ansichten geäussert worden, aber man ist auch heute noch von einem völligen Verständnisse weit entfernt. Bald verlegte man den Sitz der Krankheit in den Nervus phrenicus, bald in die Intercostalnerven, bald in den Vagus, bald in den Sympathicus u. s. f. Die vielfachen Anschauungen verrathen sich zum Theil in den verschiedenen Bezeichnungen, von denen wir einige wenige zum Exempel anführen: diaphragmatische Gicht, Pneumogastralgie, Asthma convulsivum, Asthma dolorificum, Asthma arthriticum, Sternalgie, Sternocardie, Neuralgie brachio-thoracica, Apnoea cardiaca, Cardiodynie, Neuralgia cardiaca, Hyperaesthesia plexus cardiaci u. s. f.

Neuere Autoren neigen mit Recht dahin, das Gangliensystem des Herzens als Sitz der Krankheit anzunehmen. Vor Allem kommt der Plexus cardiacus in Betracht, welcher aus Fasern des Vagus und Sympathicus zusammengesetzt ist und dicht unter und hinter dem Aortenbogen zu liegen kommt. Hieraus wird verständlich, warum gerade Erkrankungen der Aorta so häufig Stenocardie hervorrufen. Aber auch das häufige Zusammentreffen von Angina pectoris mit Veränderungen an den Kranzarterien des Herzens lässt sich unschwer begreifen, weil aus dem Plexus cardiacus feine Zweige hervorgehen, welche unter dem Epicard in nächster Nachbarschaft von den Kranzgefässen den Plexus coronarius bilden.

Wenn man die Störungen, welche sich in dem Plexus cardiacus und Pl. coronarius abspielen, weit in die Peripherie wirken sieht, so hat namentlich *Lussana* nachgewiesen, dass vielfache Verbindungen mit anderen Nervenbahnen existiren. Dass die irradiirten Schmerzen besonders die linke Körperseite betreffen, hat vielleicht seinen Grund in der linksseitigen Lage des Herzens, namentlich aber sollen die Anastomosen mit dem linksseitigen Armgeflechte ganz besonders innige sein.

Setzt man die vorgetragene Anschauung als richtig voraus, so können offenbar sehr verschiedene Zustände auftreten, je nachdem vornehmlich oder ausschliesslich die Bahnen des Vagus oder diejenigen des Sympathicus erkrankt sind, und je nachdem es sich hier wieder um Lähmung oder Reizung handelt. Wir wagen es nicht, auf eine detaillirte Auflösung der Verhältnisse einzugehen, so schätzenswerthe Versuche auch darüber vorliegen.

In den meisten Fällen scheint es sich im Gebiete des Plexus cardiacus und Pl. coronarius nur um nutritive Störungen zu handeln, welche greifbare Veränderungen nicht zurücklassen. Beobachtungen, in welchen man anatomische Laesionen in den bezeichneten Nervenbezirken gefunden hat, sind nur in geringer Zahl bekannt. So hat *Lancereaux* einen Fall beschrieben, in welchem sich der Plexus cardiacus durch überreiche Vascularisation auszeichnete. Man fand ausserdem in seinem Bindegewebe Anhäufungen von Rundzellen, welche theilweise die Nervenfasern auseinandergedrängt und in den Zustand von beginnender Degeneration gebracht hatten. *Rokitansky* hatte schon vordem in einem von *Heine* beschriebenen Falle Compression einzelner Aeste des Plexus cardiacus durch Bronchialdrüsen, zugleich mit Compression des Phrenicus dexter und des linken Vagus beschrieben. Auch *Haddon* beobachtete Compression des linken Phrenicus durch eine vergrösserte Bronchialdrüse mit Degenerationsanfängen an den Nervenfasern. *Leroux* hat neuerdings Verwachsungen einer Bronchialdrüse mit dem rechten Vagus gesehen, doch konnten gerade hier Veränderungen an den Nervenfasern des Vagus, Sympathicus oder Plexus cardiacus nicht nachgewiesen werden. *Putjatin* endlich fand in einem Falle interstitielle Bindegewebswucherung nebst körnigem Pigmentzerfalle der Ganglienzellen in den Ganglienansammlungen der Vorhofsscheidewand.

III. Diagnose. Die Erkennung von Angina pectoris ist leicht. Man halte sich an den in Paroxysmen auftretenden Herzschmerz als das Hauptsymptom, und es werden Verwechslungen mit Tachycardie, Asthma bronchiale oder hysterischen Anfällen kaum vorkommen. Man

begnüge sich jedoch nicht mit der Diagnose Stenocardie, sondern suche die jedesmaligen Ursachen zu ergründen, da von ihnen Prognose und Behandlung abhängen.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich nach der Natur des Leidens. Sind schwere Erkrankungen am Circulationsapparate im Spiel, so kann man kaum hoffen, der Krankheit Einhalt zu thun, weil man der Causa efficiens fast machtlos gegenübersteht. Günstiger ist die Prognose dann zu stellen, wenn Schädlichkeiten bestehen, welche leicht entfernbar sind. Es kommen dabei hauptsächlich die selteneren Formen von idiopathischer Stenocardie in Betracht. Auch bei Hysterie, bei Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien, sowie bei Vergrösserung der Leber ist Heilung nicht ausgeschlossen. Unter allen Umständen aber muss man mit prognostischen Versprechungen sehr vorsichtig sein.

V. Therapie. Die Behandlung hat sich in ähnlicher Weise wie bei Tachycardie die beiden Aufgaben zu stellen, einmal einen stenocardischen Anfall möglichst schnell zu beseitigen und weiterhin der Wiederholung eines solchen entgegen zu treten. Auch in den speciellen therapeutischen Wegen stimmen beide Krankheiten vielfach mit einander überein.

Zur Bekämpfung eines stenocardischen Anfalles bringe man die Kranken in ein hohes und geräumiges Zimmer, öffne die Fenster, verdunkle ein wenig das Zimmer und halte alles Geräusch fern. Die Kleider sind zu lockern. Die meisten Kranken verlangen eine sitzende, selbst stehende Körperhaltung.

Vielen Kranken bringt es grosse Erleichterung, wenn man ihnen Eisstückchen oder Fruchteis zu schlucken giebt; auch kann ein Eisbeutel auf die Herzgegend versucht werden, obschon man nicht in allen Fällen auf günstigen Erfolg rechnen darf.

Ausserdem sind am meisten Narcotica empfohlen worden. Subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum bringen in vielen Fällen einen überraschend schnellen und sicheren Erfolg. Ohne Risico ist das Mittel freilich nicht, namentlich kann es dann zu functionellen Störungen des Centralnervensystemes, z. B. zu *Cheyne-Stokes*'schen Respirationen kommen, wenn Fettherz besteht. Auch mit Inhalationen von Chloroform, Schwefelaether oder Essigaether hat man ausserordentlich vorsichtig zu verfahren. *Stokes* und *v. Bamberger* sahen nach Chloroforminhalationen epileptiforme Zufälle mit schweren Collapszuständen eintreten. Auch andere Narcotica sind vielfach benutzt und von manchen Autoren ist das eine oder andere sogar als Specificum empfohlen worden, ohne dass man jedoch in Wirklichkeit von einem sicheren und prompten Erfolge sprechen darf. Für manche Fälle scheinen Inhalationen von Amylenum nitrosum am Platze, welches *Brunton* zuerst gegen Angina pectoris empfahl. Man muss freilich nicht schematisiren, denn offenbar wird das Mittel nur dann von Nutzen sein, wenn man Krampfzustände in den Bahnen des Sympathicus anzunehmen hat, welche sich durch Kühle, Blässe oder livide Verfärbung der Haut verrathen.

Man giesse 5 Tropfen Amylnitrit auf ein Taschentuch und lasse so lange einathmen, bis das Gesicht geröthet erscheint und die Kranken Blutandrang zum Kopf

und Klopfen in demselben empfinden. Man erinnere sich übrigens, dass das sehr flüchtige Medicament explosibeler Natur ist, so dass die Nähe von Feuer und Licht zu meiden ist.

Murrell & Ringer geben neuerdings an, dass auch Nitroglycerin (1% spirituöse Lösung, 1—2 Tropfen 3—4stündl., oder nach *Rossbach* in Chocoladenpastillenform), welches dem Amylnitrit ähnlich wirkt, bei Angina pectoris von günstigem Einflusse sei. Wir selbst haben leider bisher keinen Erfolg verzeichnen können. *Hay & Matthieu* empfehlen Natriumnitrit. (0·3—1·0 : 150, 3—4 Male tägl. 1 Essl.)

Laschkewitsch sah neuerdings guten Erfolg von Cocainum hydrochloricum, welches er zu 0·02—0·03, 3—4 Male täglich, zwei bis drei Tage lang, gab. Er betont, dass das Mittel zwar nicht sofort hilft, dass es aber allmälig die Stärke und Dauer der Anfälle vermindere, während der Puls langsamer und voller werde und die Harnmenge zunehme.

Sée lobte die Wirkung des Antipyrin (Rp. Antipyrin. Aq. aa. 5·0 MDS. 2—3 Male täglich ½ *Pravas*'sche Spritze subcutan.)

Bestehen während des stenocardischen Anfalles Zustände von Herzschwäche, welche sich durch Abschwächung des Spitzenstosses, leise Herztöne und unfühlbaren Radialpuls verrathen, so reiche man Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 16). Auch können in solchen Fällen Hand- und Fussbäder von Senf (50—100 Grm. gestossenen Senfes auf ein Bad), Senfteige oder Senfpapier auf die Herzgegend oder trockene Schröpfköpfe auf die vordere Brustwand von Vortheil sein.

Bei Angina pectoris vasomotoria hat *Nothnagel* Bürsten der Extremitäten, spirituöse Einreibungen (Spiritus camphoratus, Spir. Sinapis, Spir. Angelicae compositus, Spir. Formicarum) oder Chloroform [Rp. Chloroformii 10·0, Linimenti volatilis 40·0. MDS. zur Einreibung]) und warme Fuss-, Hand- oder Vollbäder empfohlen.

Um die Wiederkehr von stenocardischen Anfällen möglichst aufzuhalten, ordne man zweckmässige Lebensweise an. Die Kranken müssen sich vor Excessen in Speise und Trank hüten, für täglichen Stuhlgang sorgen, sich täglich im Freien bewegen, ohne sich Erkältungen auszusetzen, sich durch kalte Abreibungen abhärten und körperliche wie geistige Aufregungen vermeiden.

Eine eingehende Berücksichtigung lasse man den Ursachen des Leidens angedeihen.

Nachweisbare Schädlichkeiten, wie der Missbrauch von Tabak oder Spirituosen, sind streng zu meiden. Bei Syphilitikern empfehlen sich Jodkali (5·0 : 200 — 3 Male täglich 1 Esslöffel) und unter Umständen noch Quecksilberpraeparate. Gegen Lebervergrösserung verordne man abführende Mineralwässer, z. B. in Kissingen, Marienbad, Homburg, Karlsbad, Tarasp u. s. f. Bestehen Leiden an der Gebärmutter oder an den Ovarien, so sind vor Allem diese in Angriff zu nehmen. Bei anaemischen Zuständen verschreibe man Eisenpraeparate und China, bei nervösen Personen Bromkalium. Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Gold, Silber. Zink etc. (vergl. Bd. I, pag. 219). Sorgfältige Beachtung erfordern selbstverständlich nachweisbare Erkrankungen am Circulationsapparat. *Balfour* empfiehlt kleine Digitalisgaben.

Sind besondere Organerkrankungen nicht nachweisbar, so kann Elektricität versucht werden.

Schon *Laennec* empfahl zwei Magnete, von welchen der eine auf die Herzgegend, der andere auf den Rücken gelegt werden sollte. *Duchenne* erzielte mehrmals dadurch guten Erfolg, dass er Brustwarze und Herzgegend mit starken Inductionsströmen

reizte. Neuerdings hat man mehrfach den constanten Strom mit Vortheil benutzt, durch welchen man den Halssympathicus und Vagus zu erreichen suchte (z. B. + Pol am Hals, — Pol auf der Herzgegend oder nach *Eulenburg* + Pol auf das Sternum und — Pol auf die untere Halswirbelsäule).

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass manche Kranke dann grosse Erleichterung empfinden, wenn sie für einige Zeit Wohnungswechsel unternehmen. Schattige und nicht zu hoch gelegene Gebirgsorte verdienen eine besonders warme Empfehlung, aber auch der Aufenthalt an der Meeresküste ist in vielen Fällen wohlthuend.

Unter Umständen wirken Haarseil oder Fontanelle günstig.

5. Basedow'sche Krankheit. Morbus Basedowii.

I. Symptome. Bei Morbus Basedowii bekommt man es mit drei Cardinalsymptomen zu thun, nämlich mit beschleunigter Herzbewegung, mit Schwellung der Schilddrüse und mit Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus s. Protrusio bulbi). Die genannten Symptome bilden sich in der Regel nach einander, seltener gleichzeitig aus, remittiren und exacerbiren und sind unter Umständen einer vollkommenen und dauernden Heilung fähig.

Neuerdings hat man der alten Trias noch zwei andere specifische Symptome hinzugefügt, nämlich Zittern und verminderter Leitungswiderstand der Haut.

In der Regel leitet sich die Krankheit mit gesteigerten Herzbewegungen ein. Die Zahl der Herzcontractionen beträgt binnen einer Minute 120—150, ja! selbst bis 200; in vereinzelten Fällen will man sogar die Zahl der Herzschläge als unzählbar gefunden haben. Dabei werden die Kranken durch das Gefühl des Herzklopfens gepeinigt. Meist kann man noch neben der Vermehrung der Herzcontractionen eine gesteigerte Energie derselben nachweisen. Die Herzgegend wird alsdann ungewöhnlich stark und in abnorm grosser Ausdehnung erschüttert; auch lässt der Spitzenstoss nicht selten vermehrte Kraft erkennen. Zuweilen gelingt es, die Herzerschütterungen durch die Kleider hindurch zu sehen.

Zuweilen treten Anfälle auf, während welcher die an sich beschleunigten Herzbewegungen noch lebhafter werden. Auch können sich dazu Schmerzen in der Herzgegend gesellen, welche peripherisch ausstrahlen und an stenocardische Zustände lebhaft erinnern. Dergleichen ist meist mit dem Gefühle von Athmungsnoth, zuweilen auch mit krampfartigem Husten verbunden.

In vereinzelten Beobachtungen zeigte sich nicht Beschleunigung, sondern Verlangsamung der Herzbewegung.

Mittels Percussion ist mitunter Dilatation des Herzens nachzuweisen, aber auch Hypertrophie kommt nicht selten zur Beobachtung. Bei der Auscultation begegnet man häufig systolischen Geräuschen, welche man hin und wieder als systolisches Katzenschnurren zu fühlen vermag. In den meisten Fällen wird man ein systolisches Geräusch als accidentelles anzusehen haben, doch scheint sich mitunter bei sehr weit gediehener Dilatation relative Insufficienz der Zipfelklappen auszubilden. Mitunter kommt Morbus Basedowii im Verein mit organischen Klappenfehlern vor, und es werden sich dann selbstverständlich die physikalischen Veränderungen am Herzen nach der Natur des Herzklappenfehlers richten.

Oft besteht subjectives und objectives Herzklopfen Monate und selbst Jahre lang, bevor sich als zweites Symptom Anschwellung der Schilddrüse hinzugesellt. In der Regel erreicht dieselbe keinen besonders hohen Grad und oft hat der eine Lappen — nach *Trousseau* meist der rechte — an Umfang mehr zugenommen als der andere. In der ersten Zeit pflegt das vergrösserte Organ eine weichelastische Consistenz darzubieten, späterhin wird es fester und derber. Verkalkungen finden sich gewöhnlich nur dann, wenn die Veränderung eine schon vordem erkrankte Schilddrüse befallen hat. Oft werden über der Struma pulsatorische und schwirrende Bewegungen gefühlt, und auch bei der Auscultation bekommt man über ihr ein meist continuirliches Sausen zu hören, welches bei jeder Systole des Herzens verstärkt erscheint. Sehr häufig finden sich Veränderungen an den Arterien der Schilddrüse, wobei sie geschlängelt, erweitert, lebhaft pulsirend und schwirrend erscheinen. Aber auch an den Venen der Schilddrüse sind Erweiterungen und Schlängelungen sichtbar.

Bei einem Manne, welchen ich vor einigen Monaten untersuchte, kam es in der stark vergrösserten Schilddrüse zur spontanen Abscedirung; der Kranke genas davon.

Am spätesten bildet sich gewöhnlich unter den alten drei Cardinalsymptomen Hervortreten der Augäpfel (Protrusio bulbi s. Exophthalmus) aus. Zuweilen ist dasselbe auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der anderen und auch hier soll die rechte die bevorzugte sein. Fälle von einseitigem Exophthalmus kommen vor, sind aber ausserordentlich selten. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, eine derartige Beobachtung zu machen und längere Zeit zu verfolgen.

Die Ausbildung der drei Hauptsymptome geht meist in der Reihenfolge vor sich, wie sie im Vorausgehenden besprochen worden sind. Beobachtungen, in denen Struma oder Exophthalmus die Krankheit begann, sind nicht häufig. Auch kann es in seltenen Fällen geschehen. dass das eine oder das andere Symptom fehlt. Entstehen und Verschwinden der Erscheinungen unterliegen vielfachem Wechsel; namentlich steht die Ausbildung von Struma und Exophthalmus mit den Herzbewegungen in Zusammenhang, indem sie oft um so stärker ausgesprochen sind oder werden, je beschleunigter und kräftiger die Herzbewegungen vor sich gehen. Zuweilen entwickeln sich die Erscheinungen während einer einzigen Nacht, aber in anderen Fällen tritt auch ebenso schnell Abnahme ein.

Charcot hat zuerst (1862) als ein sehr wichtiges und häufiges Symptom bei Morbus Basedowii Zittern, Tremor, erkannt, was ich auf Grund eigener Erfahrungen vollauf bestätigen kann. Bald besteht es ununterbrochen fort, bald zeitweise, hier eine Extremität betreffend, dort allgemein auftretend. Zuweilen wird es nur durch bestimmte Stellungen und Bewegungen hervorgerufen. Jedenfalls kann es so hochgradig sein, dass die Patienten zum Stricken und zu ähnlichen feineren Handtirungen unfähig und bei gröberen wesentlich gestört werden.

Marie studirte neuerdings den Tremor bei Morbus Basedowii genauer und fand bei graphischer Darstellung, dass das Zittern bei Morbus Basedowii in gleichmässigen Zeitintervallen 8—9½ Schwingungen innerhalb einer Secunde macht. Nimmt man eine graphische Aufnahme der Zitterbewegungen vor, so zeigen sich meist zusammengehörige Gruppen von Zittercurven (vergl. Fig. 64). Von dem Tremor senilis unterscheiden sie

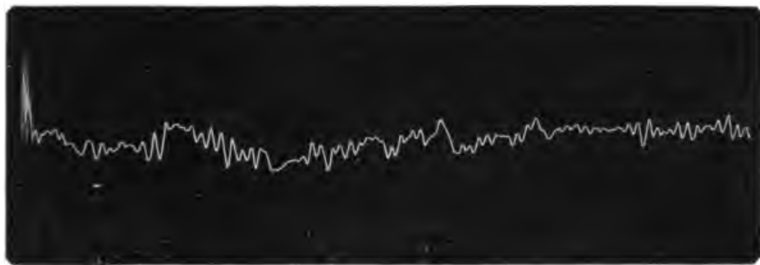
sich dadurch, dass jener langsamer ist ($4\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$ Schwingungen während einer Secunde). Auch bei Paralysis agitans ist der Tremor langsamer (5 Schwingungen in einer Secunde) und zudem, wie auch bei allgemeiner Paralyse und Alkoholismus, unregelmässiger. Nach *Marie* soll Tachycardie mit Tremor bereits ohne Struma und Exophthalmus hinreichen, um Morbus Basedowii zu diagnosticiren.

Vigouroux hat die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, dass bei Morbus Basedowii häufig der Leitungswiderstand der Haut für den galvanischen Strom vermindert ist, und *La Seta*, *Silva*, *Wolfenden* und *Kahler* haben dies bestätigt. *Martius* freilich hat widersprochen und auch *Eulenburg* schliesst sich nicht bedingungslos den Ausführungen von *Vigouroux* an. *Kahler* erklärt die Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut als Folge des häufigen und leichten Schwitzens der Haut.

Neben den aufgeführten Cardinalsymptomen kommt noch eine Reihe anderer Veränderungen vor, welche im Folgenden genauer besprochen werden sollen.

An dem Circulationsapparat nimmt ausser den Erscheinungen am Herzen noch das Verhalten der peripheren Arterien die Aufmerksamkeit in Anspruch. In der Seitengegend des Halses fallen gewöhnlich starkes Klopfen und Hüpfen der Carotiden auf.

Fig. 61.



Zittercurve vom linken Arm einer 19jährigen Patientin, mit dem Dudgeon'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei der Palpation erscheint das Gefässrohr meist auffallend weit und schwirrend, und auch bei der Auscultation hört man fast immer ein lautes systolisches Geräusch über ihm. Da man auch an anderen grösseren Arterien auffällige Weite beobachtet, so liegt es nahe, an Störungen in der Innervation der Gefässwände zu denken und die Gefässgeräusche auf irreguläre Wandschwingungen zurückzuführen. Nicht selten empfinden die Kranken die lebhaften Carotispulsationen als lästiges Klopfen im Kopfe, welches unter Umständen als erstes Symptom der Krankheit in die Erscheinung tritt. Auch an der Abdominalaorta und Cruralarterie fallen nicht selten starke Erweiterung und lebhafte Pulsationen auf. In kleinen Arterien, z. B. in der Arteria brachialis, bekommt man einen systolischen Ton zu hören. Daneben kommen systolische Frémissements und Geräusche vor.

Lebert fand in mehreren Fällen Leberpuls, welchen er durch vermehrte arterielle Fluxion, d. h. als Leberarterienpuls, erklärt.

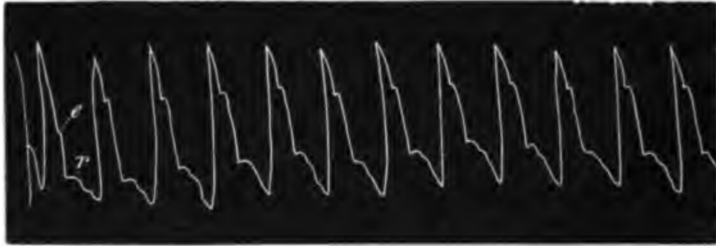
Die Halsvenen findet man nicht selten auffällig stark geschwellt und gefüllt. *Friedreich* beobachtete an ihnen echten Venen-

puls; negativer Venenpuls ist öfter gesehen worden. Ueber dem Bulbus der inneren Jugularvene bekommt man oft Nonnengeräusch zu hören, das zuweilen, wie *Friedreich* fand, nur während der Herzdiastole auftritt.

Bei einem 21jährigen Architekten mit Morbus Basedowii beobachtete ich sehr ausgedehnte Varicen an den unteren Extremitäten, welche sich sehr bald nach Beginn der Krankheit entwickelt hatten. Ueber grossen Flächen hatte sich ein röthlich anastomosirendes Varicennetz ausgebildet, welches hier und da sich wie ein pralles Polster unter der Haut hervorwölbte.

Das Verhalten des Radialpulses ist nicht in allen Fällen übereinstimmend. Oft stellt sich eine sehr bemerkenswerthe Differenz zwischen der Kleinheit des Pulses und der Kraft und Lebhaftigkeit der Herzcontractionen heraus, während der Puls in anderen Fällen oder zu gewissen Zeiten der Krankheit auffällig voll und resistent ist. Ich gebe hier die Pulscurve einer 34jährigen Dame wieder, welche ich vor mehreren Jahren an Morbus Basedowii behandelt habe. Der Puls ist hoch und celer und zeigt eine deutliche Rückstosselevation, während die Elasticitätselevationen wenig ausgesprochen sind (vergl. Fig. 65).

Fig. 65.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei Morbus Basedowii.
(Eigene Beobachtung.) *e* = Elasticitätselevation. *r* = Rückstosselevation.

Mit Veränderungen am Circulationsapparate stehen offenbar gewisse anomale Secretionsvorgänge in innigstem Zusammenhang. Bei vielen Kranken macht sich grosse Neigung zu reichlichen Schweissen, Hyperhidrosis, bemerkbar, welche sich zuweilen als einseitiges Schwitzen zu erkennen giebt. Auch sind mehrfach abnorm reichlicher Thränenfluss, zuweilen auch Salivation und ungewöhnlich reichlicher heller Harn von geringem specifischen Gewichte beobachtet worden. *Eulenburg* und neuerdings *Fischer* beschrieben Glycosurie. Bei manchen Kranken stellen sich reichliches Erbrechen oder profuser wässeriger Durchfall ein.

Wenn mehrfach Neigung zu Blutungen beschrieben worden ist, so dürfte dies auch mit Innervationsstörungen in Zusammenhang stehen. Dieselben sind bald als Blutungen aus der Nase, bald als Darmblutung, bald als Blutungen aus Lungen und Magen aufgetreten und haben zuweilen durch ihre Reichlichkeit einen sehr bedrohlichen Charakter angenommen.

Begreiflicherweise werden sich aus den erwähnten Veränderungen mannigfaltige Störungen in der Ernährung der Gewebe ergeben. Man hat dergleichen mehrfach auf der äusseren Haut gesehen. So

begegnete *Friedreich* in einem Falle einer bronceartigen Verfärbung der Haut und *Drummond* theilt neuerdings sogar mehrere solcher Beobachtungen mit, ebenso *Kurella* und *Oppenheim*, während *Leube* in einer Beobachtung Sclerem der Haut des Gesichtes und der Handrücken fand. Bei einem Lehrer, dessen charakteristisches Aussehen die nachfolgende Abbildung wiedergiebt, bestand Sclerem an den unteren Extremitäten und auf der seitlichen Bauchhaut; zugleich waren die erkrankten Stellen hellbraun gefärbt. Auch hat man wiederholentlich Gangraen an den unteren Extremitäten gesehen, welche der Krankheit eine tödtliche Wendung gab. Weniger verhängnissvoll erscheinen Urticaria und Vitiligo. *Barnes* beschrieb in einem Falle umschriebenen Haarausfall, Area Celsi.

Fig. 66.



Gesichtsausdruck bei Morbus Basedowii. 23jähriger Mann. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 67.



Derselbe Mann. 2 Monate vor Beginn des zur Zeit seit 10 Monaten bestehenden Morbus Basedowii.

In der Regel handelt es sich um Personen von zarter Constitution. Blasse, blonde, blauäugige und wenig resistenzfähige Menschen zeigen sich für die Krankheit praedisponirt.

Der Gesichtsausdruck hat gewöhnlich etwas Bestürztes, Ueberraschtes, mitunter Entsetztes (vergl. Fig. 66). Das Stiere und Fremde im Gesichtsausdrucke wird zum Theil dadurch bedingt, dass in Folge des Exophthalmus der obere Lidrand nicht den Rand der Hornhaut erreicht, sondern einen Saum weissen Scleralgewebes dazwischen lässt. In vielen Fällen kann man den Exophthalmus vorübergehend durch Druck ein wenig reponiren, doch pflegt dies kaum ohne Schmerzempfindungen abzulaufen. Zuweilen wird der Exophthalmus so hochgradig, dass die Augäpfel gewissermaassen aus den Augen-

höhlen luxirt werden, so dass die Augenlider hinter dem Augapfel zu liegen kommen.

Als auf ein sehr frühes und für die Diagnose sehr wichtiges Symptom hat zuerst *v. Graefe* hingewiesen, nämlich auf die Incongruenz zwischen der Veränderung der Visirebene und der Mitbewegung des oberen Augenlides, sogenanntes *Graefe*'sches Symptom. Es ist oft schon dann vorhanden, wann die Protrusio bulbi nicht besonders ausgesprochen ist, und lässt sich leicht daran erkennen, dass beim Senken des Blickes das obere Augenlid zurückbleibt. Als Ursache hat *v. Graefe* krampfartige Contractionen jener glatten Muskelfaserschichten angenommen, welche sich nach der Entdeckung von *Heinrich Müller* im oberen Augenlide des Menschen vorfinden

Als *Stellwag*'sches Symptom sei noch das Fehlen des unwillkürlichen Lidschlages bei Morbus Basedowii erwähnt, welches freilich ebensowenig als das *Graefe*'sche Symptom ein regelmässiges Vorkommniss ist.

Möbius hebt hervor, dass bei Morbus Basedowii häufig die Fähigkeit, den Augen eine Convergenzstellung zu geben, vermindert ist.

Lässt man den Augapfel stark nach unten rollen, während man mit den Fingern das obere Augenlid ein wenig erhebt, so hat man beobachtet, dass sich in manchen Fällen unter dem Augenlide Fettklümpchen nach aussen vorwölbten. Auch werden Erweiterung der Blutgefässe und cyanotische Verfärbung der Augenbindehaut erwähnt. Nicht selten fällt die beschränkte Beweglichkeit des Augapfels auf, ja! es kann zu einer ausgesprochenen Augenmuskellähmung und damit zu Doppeltsehen kommen. Der vermehrten Thränensecretion wurde bereits an vorausgehender Stelle gedacht. Wiederholentlich wurde verminderte Sensibilität auf der Hornhaut beschrieben. Die Angaben über das Verhalten der Pupillen schwanken. Manche Autoren geben Erweiterung, andere Verengerung der Pupillen an; nach meinen eigenen zahlreichen Erfahrungen schwankt das Verhalten der Pupillen und hat keine Bedeutung. Von einzelnen sind Störungen der Accommodation beobachtet worden. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet man die Netzhautvenen erweitert und geschlängelt. Auch wird Hyperaemie in den feineren Gefässen der Opticuspapille gesehen. *Becker* fand mehrmals spontane Pulsation der Netzhautarterien.

Schon sehr früh ist man auf das eigenthümliche psychische Verhalten der Kranken aufmerksam geworden; bereits *v. Basedow* beschreibt, dass sich die Patienten oft trotz ihrer sehr unglücklichen Lage einer unbegreiflich desparaten Heiterkeit hingeben. Auch findet man die Erkrankung sehr häufig bei leicht erregbaren, hysterischen oder hypochondrischen Personen. Desgleichen kommt sie bei Epileptikern vor, und unter Umständen brechen maniakalische oder andere psychopathische Zustände aus.

Mehrfach hat man Störungen in bestimmten Nervengebieten bei Morbus Basedowii beobachtet. So fanden sich in einem Falle von *Sichel* Tremor in den linksseitigen Extremitäten und Paraesthesien, wobei noch bemerkenswerth erscheint, dass hier der Exophthalmus ebenfalls nur linksseitig bestand. *Eulenburg* erwähnt einen Fall, welcher mit Tic convulsif complicirt war. Auch Hemicranie, Trigeminusneuralgie und Occipitalschmerzen werden mehrfach beschrieben. Bei einer Kranken der Züricher Klinik zeigte sich linksseitige Hemianaesthesie. Bei Kindern ist häufig eine Combination von Morbus Basedowii mit Chorea beobachtet worden. Eine meiner Kranken litt an Anfällen von Hystero-Epilepsie. *Loewenthal* und *Pletzer* beschrieben intermittirenden Hydrops articulorum.

Auch Lähmungen sind wiederholentlich bei Morbus Basedowii beobachtet worden, namentlich mehrfach nucleäre Lähmungen des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus, Facialis und selbst

noch anderer Hirnnerven. Daneben kam Extremitätenlähmung vor. Bei einem Kranken der Züricher Klinik, welchen der Secundararzt *Huber* auf meine Veranlassung beschrieb, bestand hochgradige Muskelatrophie des linken und beginnende des rechten Armes neben Schmerz und Paraesthesien in beiden Armen. Auch sind Erscheinungen von progressiver Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln beobachtet worden. Bei einer 56jährigen Kranken, deren Krankengeschichte *Drummond* mittheilt, fand sich zuerst Lähmung und Atrophie der unteren Extremitäten, dann verbreitete sich aber die Lähmung nach oben und führte durch Zwerchfellslähmung den Tod herbei.

Zu den Innervationsstörungen dürften auch Veränderungen in dem Appetit zu rechnen sein, denn während manche Kranken einen unüberwindlichen Widerwillen gegen alle Speisen besitzen, stellt sich bei anderen unbesiegbare Esslust, Boulimia, ein.

Auch das Durstgefühl giebt sich nicht selten in verstärktem Maasse kund.

Die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht, ja! es kann die Krankheit unter fieberhaften Erscheinungen den Anfang nehmen. Die Temperatursteigerungen pflegen nicht sehr hochgradig zu sein und 38·5° C. kaum zu überschreiten. *Gluzinski* beobachtete, dass mitunter sehr bedeutende Temperaturdifferenzen an symmetrischen Körperstellen (bis 0·7° C.) vorkommen. Auch werden viele Kranken durch subjectives Hitzegefühl gepeinigt, welches sie veranlasst, beständig in der Nähe des Fensters zuzubringen, um frische kühle Luft zu athmen.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so gilt es zunächst als Regel, dass der Anfang des Leidens ein allmäliger ist, während seine Dauer sich lang hinzieht. Fälle mit acutem Beginn kommen nur selten vor; auch gehört es zu den Ausnahmen, wenn die Krankheit mit Fieber einsetzt. Noch seltener ereignet es sich, dass sie acuten Verlauf zeigt.

Solbrig hat eine Beobachtung bei einem Kinde beschrieben, bei welchem das Leiden plötzlich nach vorausgegangener geistiger Aufregung und nach einer schlaflosen Nacht entstanden war, sich jedoch schon nach zwei Tagen verminderte und zehn Tage später ganz und gar verschwunden war.

Sehr gewöhnlich finden Exacerbationen und Remissionen in den Symptomen statt. Kommt es zur Heilung, so pflegt der Exophthalmus am spätesten rückgängig zu werden. Erwähnenswerth sind hier mehrere Beobachtungen, in welchen Ehe und Wochenbett Heilung der Krankheit herbeiführten.

Besteht das Leiden längere Zeit, so entwickelt sich meist ein cachektischer Zustand und die Patienten gehen unter zunehmendem Kräfteverfall zu Grunde. Bei anderen kommt es zu Stauungserscheinungen, so dass die Kranken unter wassersüchtigen Erscheinungen sterben. Auch kann der Tod durch Hirnblutung eintreten, oder es führen intercurrente Krankheiten das Lebensende herbei.

Mitunter giebt der Exophthalmus zu sehr schweren Veränderungen am Augapfel Veranlassung; denn da die Augenlider die Aufgabe haben, durch ihre Bewegungen den Augapfel mit Thränenflüssigkeit zu überspülen und von Fremdkörpern zu reinigen, so

werden sich dann leicht, wenn die Lider nicht mehr im Stande sind, den Augapfel zu überdecken, Vertrocknung, Entzündung und Ulcerationen an der Cornea und Augenbindehaut entwickeln. Dieselben können zu Perforation der Hornhaut und zu Verlust des ganzen Auges führen. *Cornvell* behauptet neuerdings, dass auch rein trophische (durch den Trigeminus vermittelte) Störungen auf der Hornhaut vorkommen.

II. Aetiologie. Auf das Entstehen von Morbus Basedowii ist das Geschlecht von unverkennbarem Einfluss. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Frauen, so dass etwa doppelt so viel Weiber als Männer an Morbus Basedowii erkranken. Auch für den Verlauf der Krankheit ist das Geschlecht nicht ohne Bedeutung, denn meist sind die Symptome bei Männern stärker ausgesprochen, und nach *v. Graefe's* Erfahrung kommen bei ihnen auch öfter als bei Frauen schwere Zerstörungen am Augapfel vor.

Eine wichtige aetiologische Rolle spielt das Lebensalter. Am häufigsten tritt Morbus Basedowii zwischen dem 15. bis 30sten Lebensjahre auf. Handelt es sich dagegen um Männer, so gelangt er gewöhnlich erst in späterer Zeit zur Ausbildung. Bei Kindern ist die Krankheit selten; *v. Dusch*, welcher kürzlich die Beobachtungen aus der Kindheit gesammelt hat, konnte nicht mehr als zehn Fälle in der Litteratur auffinden, zu welchen er einen eilften eigener Beobachtung hinzugefügt hat. Das jüngste Kind war $2^1/_2$ Jahre alt.

Vielfach ist Heredität im Spiel. So beobachtete *Solbrig* bei einem achtjährigen Knaben *Basedow*'sche Krankheit, dessen Mutter ebenfalls an Morbus Basedowii (und Geisteskrankheit) litt. In neuester Zeit beschrieben *Coutilena* und namentlich *Oesterreicher* Beispiele von hereditärem Morbus Basedowii. Eine sehr eingehende Zusammenstellung hat *Déjérine* in seinem interessanten Buche über die Erblichkeit von Nervenkrankheiten gegeben, aus welcher hervorgeht, dass die Erkrankten oft aus neuropathisch belasteten Familien stammen. *Romberg* und *Jüngken* sahen zwei Schwestern an Morbus Basedowii erkranken, hier also vielleicht nur eine familiäre Form.

Eine grosse aetiologische Wichtigkeit kommt der Constitution zu. Zart gebaute, blonde, blauäugige Menschen, hypochondrische, hysterische, nervöse Personen, Chlorotische und Anaemische sieht man besonders oft an Morbus Basedowii erkranken. Sehr häufig findet man bei Frauen Störungen in der Menstruation. ja! man hat die Symptome der Krankheit verschwinden gesehen, sobald die Menstruation regelmässig geworden war.

Auch klimatische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung. *Lebert* beispielsweise fand die Krankheit häufiger in Breslau als in der Schweiz und in Frankreich, und *Eulenburg* giebt an, sie an der Ostseeküste öfter als in Berlin gesehen zu haben. Ich selbst habe während meiner 5jährigen Thätigkeit in Zürich nicht wenige Fälle von ausgebildetem Morbus Basedowii beobachtet, weit mehr als in Königsberg, Berlin, Jena und Göttingen. Was mir während meiner Thätigkeit in der Schweiz besonders auffiel, ist das häufige Erkranken von Männern und unter ihnen wieder finden sich relativ viele Lehrer.

Als unmittelbare Veranlassung gelten schwächende Einflüsse, psychische Erregungen und Verletzungen, namentlich solche des Kopfes. So hat man Morbus Basedowii nach acuten Infectionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus (*Waldenburg*), nach acuten Exanthemen, Darmblutung, im Wochenbett, in Folge von zu langer Lactation, von Onanie und übermässiger körperlicher Anstrengung entstehen gesehen. Auch mangelhafte Nahrung, Darmkrankheiten, Leukorrhoe und Albuminurie haben mitunter zu Morbus Basedowii geführt. Eine Patientin der Züricher Klinik erkrankte erst im 40sten Lebensjahre, als sie das zwölfte Wochenbett durchmachte, während ein anderer Kranker von mir die ersten Symptome wenige Tage, nachdem er eine sehr anstrengende Bergpartie ausgeführt hatte, verspürte. In anderen Fällen sind Freude, Trauer, Schreck, Kummer oder Aehnliches Ursache der Krankheit gewesen. So stellten sich bei einem meiner Patienten die ersten Symptome wenige Tage nach dem Verluste seiner Frau ein.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind nicht derart, dass sie das Wesen der *Basedow*'schen Krankheit mit Sicherheit erschlössen.

Am Herzen hat man mehrfach hypertrophische und dilatative Veränderungen vorgefunden. Auch Verfettung des Herzmuskels und entzündliche Erscheinungen am Endocard sind als mehr gelegentliche Befunde beschrieben worden.

In der Schilddrüse wurden aneurysmatische Erweiterungen und abnorme Schlängelungen der Arterien, sowie varicöse Erweiterungen der Venen angetroffen. Auch sind hyperplastische Zustände sowohl des interstitiellen Bindegewebes als auch der eigentlichen Drüsensubstanz gesehen worden. Oft ist eine stark seröse Durchfeuchtung des ganzen Organes aufgefallen. Verkalkung und Cystenbildung sind meist älteren Datums und können mit Morbus Basedowii kaum in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden.

An den Augen ist vielfach beobachtet worden, dass der Exophthalmus an der Leiche erheblich vermindert war. Man wird dies kaum anders als dadurch erklären können, dass übermässige Füllung der retrobulbären Blutgefässe und seröse Durchtränkung des Orbitalfettzellgewebes nicht selten auf die Entwicklung des Exophthalmus grossen Einfluss haben, doch ist auch mit Sicherheit eine Vermehrung des retrobulbären Fettzellgewebes nachgewiesen worden. An den Augenmuskeln hat man Verfettung gefunden, welche auf die starke Spannung der Muskeln zu beziehen ist. Arteriosclerotische Veränderungen an der Arteria ophthalmica dürften mehr zufälliger Natur sein.

Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man der Untersuchung des Nervensystemes geschenkt. Veränderungen am Rückenmarke sind in einer Beobachtung von *Geigel* beschrieben worden. Der Centralcanal des Rückenmarkes war obliterirt und ausserdem hatte in seiner Umgebung eine Wucherung von Neuroglia stattgefunden. Auch war die starke Injection der Blutgefässe des Rückenmarkes aufgefallen; wohl ohne Frage zufällige und gleichgültige Befunde.

Mit besonderem Eifer hat man auf Veränderungen im Halssympathicus und in seinen Ganglien gefahndet. Sicher ist, dass Morbus Basedowii ohne jegliche nachweisbare Veränderung an den genannten Theilen bestehen kann. Man darf daran um so weniger zweifeln, als darüber Untersuchungen von Autoritäten auf dem Gebiete der

Nervenhistologie, beispielsweise von *Ranvier*, vorlieger. In anderen Fällen hat man reichliche Fettentwicklung in dem interstitiellen Bindegewebe, Wucherung des letzteren, stärkere Injection der Blutgefässe, Atrophie der Nervenfasern und Ganglienzellen und ungewöhnlich reichliche Pigmentirung der letzteren beschrieben, doch sind nicht alle Beobachtungen derart, dass sie unanfechtbar erscheinen und ausserdem kommt dergleichen auch bei anderen Zuständen als bei Morbus Basedowii vor *(Lubimow)*.

Neuerdings haben namentlich französische Autoren auf das häufige Vorkommen von Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen hingewiesen, welche den Vagus comprimiren und lähmen sollten.

Die inconstanten anatomischen Veränderungen machen es erklärlich, dass das Wesen der *Basedow*'schen Krankheit unbekannt ist, und dass man sich hier ausschliesslich auf dem unsicheren Boden von Hypothesen bewegt. Wenn ältere Autoren gemeint haben, dass Morbus Basedowii keine Krankheitsspecies sei, sondern dass es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Herzklopfen, Struma und Exophthalmus bei Anaemischen und Chlorotischen handele, so wird dem heute, wo ein ausgedehntes casuistisches Materal vorliegt, kaum Jemand mehr beistimmen.

Auch hat man geglaubt, die Struma als den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens auffassen zu müssen, wobei dieselbe durch Druck auf den Halssympathicus die Erscheinungen am Herzen und Auge auslösen sollte. Diese Erklärung ist deshalb nicht zutreffend, weil einmal Struma im ganzen Verlauf von Morbus Basedowii fehlen und andererseits keinesfalls als erstes Symptom der Krankheit gelten kann. Ganz unwahrscheinlich klingt die Annahme, dass die Schilddrüse gewisse toxische Substanzen producire, durch deren Einwirkung Morbus Basedowii zu Stande kommе.

Hack hat die Ansicht geäussert, dass manche Fälle von Morbus Basedowii reflectorisch durch Reizung der in dem Schwellgewebe der Nasenschleimhaut verlaufenden Sympathicusfasern entstünden.

Charcot und seine Schüler sind geneigt, Morbus Basedowii als Ausdruck einer allgemeinen Neurose aufzufassen und sie etwa der Hysterie an die Seite zu stellen. und diese Ansicht ist wohl auch diejenige, welche zur Zeit die meiste Beachtung verdient. Dabei scheinen besonders Lähmungszustände des Sympathicus eine hervorragende Rolle zu spielen.

Aus einer Erweiterung der Kranzgefässe des Herzens und vermehrten Fluxion zum Herzmuskel dürfte sich alsdann, wie zuerst *Friedreich* ausgeführt hat, die beschleunigte Herzbewegung erklären. Erweiterung der Gefässe, welche der Glandula thyreoidea und Orbita angehören, führt zu Struma und Exophthalmus. Die Erklärung wird jedoch dadurch keine abgeschlossene, dass am Auge Erscheinungen auftreten, welche nicht gut anders als auf Reizungszustände sympathischer Fasern zu beziehen sind. Es gehört dahin einmal eine krampfartige Contraction des von *H. Müller* entdeckten aus glatten Muskelfasern bestehenden Musculus orbitalis, welche die Bewegung des oberen Augenlides hemmt, und ausserdem die Entstehung von Exophthalmus begünstigen soll. Wenn die Autoren auch noch Erweiterung der Pupille als ein Reizphaenomen des Sympathicus aufgefasst haben, so ist dem entgegenzuhalten, dass dieses Symptom keinesfalls constant ist, und dass es überhaupt nicht bewiesen erscheint, dass es mit dem Leiden als solchem zusammenhängt. Aus den angedeuteten Schwierigkeiten kommt man dann heraus, wenn man für die Reizung der orbitalen sympathischen Fasern nach besonderen Ursachen sucht. Wir nehmen diese in dem Exophthalmus an und meinen, dass die Protrusio bulbi ursprünglich rein vasomotorischer oder paralytischer Natur ist, dass aber durch das Hervortreten des Augapfels und durch die Dehnung sympathischer Fasern rein local diejenigen Nervenbahnen peripherisch gereizt werden, welche die glatte Musculatur der Orbita versorgen.

Einige Autoren sind der Meinung, dass von Anfang an Reizungs- und Lähmungszustände des Sympathicus neben einander bestehen. Aber *Geigel*, welcher diese Theorie vor Allem ausgebildet hat, nimmt den Sitz der Erkrankung nicht im Sympathicusstrange, sondern innerhalb der sympathischen Rückenmarkscentren an. Er glaubt, dass sich das im Halstheile des Rückenmarkes gelegene oculo-pupilläre Centrum im Zustande der Reizung befinde, während das unter ihm gelegene vasomotorische gelähmt sei.

Wachner konnte neuerdings in einem Falle multiple Degenerationsherde im Rückenmarke nachweisen, die von den Blutgefässen ausgingen, doch sieht diese der Autor selbst nur als secundäre und durch die gestörte Circulation hervorgerufene Veränderungen an.

Benedikt endlich hat den Sitz der Erkrankung noch höher, in die Medulla oblongata verlegt, und auch *Jendrássik* stimmt ihm neuerdings bei.

Bei Kaninchen war *Filehne* im Stande, durch Reizung der Corpora restiformia die Symptome von Morbus Basedowii künstlich hervorzurufen, und auch *Dunlafe* machte späterhin dieselbe Erfahrung.

Bei den auffälligen Symptomen, welche Morbus Basedowii erzeugt, würde es Wunder nehmen müssen, wenn nicht schon von älteren Aerzten auf das Leiden aufmerksam gemacht worden wäre, und man findet in der That Mittheilungen bei ihnen vor, die sich nicht anders als auf *Basedow*'sche Krankheit beziehen lassen. Aber erst *v. Basedow*, Arzt in Merseburg, hat im Jahre 1840 die Krankheit eingehend beschrieben. Die Engländer, zum Theil auch die Franzosen, theilen übrigens das Verdienst der Entdeckung *Graves* zu und sprechen daher auch von einer Maladie de Graves, Graves' Disease. Uebrigens kommt noch eine Reihe von anderen, nach den hervorstechendsten Symptomen gewählten Bezeichnungen in der Litteratur vor, welche wir hier kurz anführen: Glotzaugencachexie *(v. Basedow)*, Glotzaugenkrankheit, Struma exophthalmica, Cachexia ophthalmica, Cardiogmus strumosus *(Hirsch)*, Tachycardia strumosa exophthalmica *(Lebert)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose der *Basedow*'schen Krankheit ist leicht, wenn alle Cardinalsymptome vorhanden sind. Schwierigkeiten können dann aufstossen, wenn nur zwei oder gar nur eines von ihnen bestehen. Werthvolle und leicht erkennbare Zeichen erhält man am Auge, wenn man auf die Dysharmonie in der Bewegung des oberen Augenlides und der Visirebene und auf den spontanen Puls in den Netzhautarterien achtet.

Diese wichtigen Symptome sind für die Differentialdiagnose auch dann entscheidend, wenn unabhängig von Morbus Basedowii Struma und Exophthalmus zufällig neben einander bestehen, letzterer vielleicht in Folge von Druck seitens einer vulgären Struma auf den Halssympathicus entstanden.

Ueberaus häufig kommen bei Anaemischen und Chlorotischen Anfälle von Herzklopfen im Verein mit Struma vor, doch handelt es sich hier nicht um eine relativ dauernde Beschleunigung der Herzthätigkeit, sondern es treten gewöhnlich die Herzklopfenanfälle schnell vorübergehend in Folge von körperlichen oder geistigen Erregungen auf.

V. Prognose. Die Prognose ist in Bezug auf dauernde und sichere Heilung nicht besonders günstig. Mitunter sind die Symptome Jahre lang verschwunden, um dann plötzlich und unerwartet von Neuem aufzutreten und den Glauben an Heilung zu Schanden zu machen.

Im Allgemeinen hat man die Prognose bei Männern ernster zu stellen als bei Frauen. Es gilt dies nicht nur für das Gesammtleiden, sondern auch für die Localsymptome, namentlich für die Erkrankungen des Auges.

Bei Frauen wird man zur Ehe eher zu- als abrathen, weil, wie früher erwähnt, Beobachtungen bekannt sind, in welchen sich nach der ersten Schwangerschaft alle Symptome verloren.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Morbus Basedowii kommen allgemeine und locale Mittel in Betracht, wobei jene auf die Beseitigung der Dyskrasie, diese auf die Entfernung von besonderen Localsymptomen hinzielen.

Unter den Heilmitteln für die Allgemeinbehandlung stellen wir den längeren Gebrauch von Jodeisen und die Galvanisation des Halssympathicus obenan. Bei jener Dame, deren Pulscurve im Vorausgehenden wiedergegeben ist, und die in einem sehr desolaten Zustande in die Klinik aufgenommen wurde, brachten die beiden genannten Mittel einen überraschend schnellen und dauernden Erfolg.

Man gebe: Rp. Ferri jodat. saccharat. 5·0, Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 50. DS. 2stündl. 1 P., oder Rp. Ferri jodati saccharat. 0·1, Sacch. 0·5. Mfp. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 P., oder Rp. Syrup. ferri jodat., Syrup. simpl. aa. 25·0. MDS. 3 Male tägl. 1 Theelöffel oder Rp. Ferri lactici 10·0, Kalii jodat. 5·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 50. DS. 3 Male tägl. 1 P. nach dem Essen.

Zur Galvanisation bediene man sich schwacher Ströme (5 bis 10 Elemente) und galvanisire täglich zwei Minuten lang mit dem aufsteigenden Strome das obere Halsmark, d. h. — Pol hoch oben im Nacken, + Pol zwischen den Schulterblättern. Ausserdem lasse man den + Pol auf der Halswirbelsäule stehen und behandle mit dem — Pol jederseits zwei Minuten lang den Sympathicus und Vagus am Halse, indem man den — Pol zuerst hoch oben in die Fossa auriculo-maxillaris fest hineindrückt und sich dann allmälig längs der inneren Seite des Kopfnickers dem Schlüsselbeine nähert. Auch hat man noch Querströme durch die Processus mastoidei versucht, um die Medulla oblongata galvanisch zu treffen, selbstverständlich schwache Ströme. *Vigouroux* rühmt sich neuerdings ausgezeichneter Erfolge durch den faradischen Strom.

Von anderen Mitteln erwähnen wir Eisenpraeparate, China, Arsenik, Bromkalium, Belladonna, Secale cornutum und Nervina überhaupt.

Auch können Landaufenthalt, namentlich Aufenthalt im Gebirge *(Stiller)* oder an der See grossen Nutzen bringen, desgleichen Trinkcuren von Eisenwässern, bei Pastösen Trauben- oder Molkencuren und unter Umständen Kaltwassercuren. *Desnos* versuchte Duboisin (0·0005—0·001 pro die subcutan) und sah danach wenigstens vorübergehend Erfolg; namentlich soll dadurch die Struma sehr vortheilhaft beeinflusst werden. Ich habe das Mittel wiederholentlich ohne den mindesten Nutzen angewendet.

Bei Frauen mit Menstruationsbeschwerden suche man den Monatsfluss durch reizende Fussbäder, Schröpfköpfe an die Oberschenkel oder Aehnl. in Ordnung zu bringen.

Besondere Schädlichkeiten — zu lange Lactation, körperliche oder geistige Aufregungen — sind zu entfernen; auch hat man für kräftige und leichte Kost zu sorgen. *Meigs* legt grosses Gewicht auf andauernde Bettruhe.

Benard sah in drei Fällen schnelle Besserung nach Entfernung der Thyreoidea, Thyreoidectomie, sowie nach Verkleinerung der vergrösserten Drüse durch Cauterisation und Durchführung eines Setaceum. Er empfiehlt das Verfahren namentlich dann, wenn Vergrösserung der Schilddrüse den Anfang des Leidens gemacht hat. Auch *Rehn*, *Dubreuil*, *Jostpovici & Wolf* geben neuerdings davon gute Erfolge an. *Gauthier* beobachtete, dass die Symptome von Morbus Basedowii nach der Punction einer Blutcyste in der Schilddrüse schwanden, dann aber wieder erschienen, als sich die Cyste von Neuem füllte.

Hack führte schnelle Heilung durch Cauterisation der Schleimhaut der unteren und mittleren Nasenmuschel bei einer Dame herbei, die neben Morbus Basedowii an hochgradiger Verstopfung der Nase litt. Auch *B. Fraenkel*, *Chiari*, *Bobone* sahen von dieser Behandlungsmethode gute Erfolge. Schon vordem hatte *Hopmann* eine 40jährige Frau durch Entfernung von Nasenpolypen sehr wesentlich gebessert.

Unter den Localsymptomen kann zunächst Herzklopfen eine besondere Behandlung herausfordern. Man versuche dagegen Eisbeutel auf die Herzgegend und Digitalis (2 : 200 2stündl. 1 Esslöffel), doch hat man sich gerade von letzterem Mittel nicht allzuviel zu versprechen. Gegenüber der Digitalis sah ich in einem Falle,

dass die Strophantustinctur (3 Male täglich 10 Tropfen) die Beschwerden erheblich milderte. *Bogojowlenki* sah von der Tinctura Convallariae majalis (3 Male tägl. 20 Tropfen) guten Erfolg, während *Gerhardt* Natrium choleïnicum (vergl. Bd. I, pag. 220) empfahl.

Gegen die Struma hat man mehrfach Jodpraeparate (Sol. Kalii jodati 5 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl., oder Tinctura Jodi 1·0, Aq. dest. 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) angewendet. Man muss jedoch damit ausserordentlich vorsichtig verfahren, da man schwere Formen von Jodismus eintreten gesehen hat. Auch hat man einen galvanischen Strom quer durch die Struma geleitet oder ihr nur den — Pol eines galvanischen Stromes applicirt.

Zur Heilung des Exophthalmus empfahl *v. Graefe* Jodbepinselungen (Rp. Tinct. Jodi, Tinct. Gallarum aa. 5·0. MDS. Aeusserlich) oder Jodsalbe (Rp. Ung. Kalii jodat. 5·0. DS. Aeusserlich) auf das obere Augenlid. Ist der Exophthalmus so hochgradig, dass die Lider nicht mehr im Schlafe geschlossen werden können, so säubere und befeuchte man die Oberfläche des Auges vier Male am Tage mittels warmen Wassers oder lauer Milch oder verdünnten Glycerines und lege zeitweise einen Druckverband an. In sehr hochgradigen Fällen rieth *v. Graefe* zur Tarsoraphie.

Abschnitt V.

Krankheiten der Aorta.

1. Acute Entzündung der Aorta. Endaortitis acuta.

I. Anatomische Veränderungen. In seltenen Fällen kommen auf der Innenfläche der Aorta ähnliche anatomische Veränderungen wie auf dem Endocarde bei verrucöser oder selbst bei ulceröser Endocarditis vor. Es haben sich zellen- und gefässreiche Erhebungen auf der Aortenintima gebildet, auf welchen sich Thromben absetzen. Bei mikroskopischer Untersuchung werden aber auch in der Adventitia und Muscularis der Aorta Rundzellenanhäufungen gefunden, welche sich vielfach in nächster Umgebung von erweiterten Gefässen halten. Die beschriebenen Veränderungen bestehen meist nur im Anfangstheile der Aorta und finden sich mitunter neben gleichsinnigen Zuständen an den Aortenklappen. Sehr häufig bestehen daneben Zeichen von chronischer Endaortitis, welche letztere wohl für die acute Entzündung eine gewisse Praedisposition verleiht.

II. Aetiologie. Die acute Aortitis wird zwar schon von den ältesten medicinischen Schriftstellern erwähnt, doch giebt es nur wenige zuverlässige und reine Beobachtungen. Vielfach hat man früher die cadaveröse Imbibitionsröthe der Aortenintima für eine veritable Entzündung gehalten. Andererseits sind in der neuesten Zeit namentlich französische Autoren in den Irrthum verfallen, die Krankheit mit den Anfängen der chronischen Endaortitis zu verwechseln. Als Ursachen werden namentlich Verletzungen und Erkältungen angegeben, aber auch acute Infectionskrankheiten, Tuberculose, Syphilis, Morbus Brightii, Gicht, Krebs, Saturnismus und Alkoholismus figuriren unter den aetiologischen Momenten.

III. Symptome. Diagnose. Prognose. Die Krankheit kann vollkommen latent bestehen, wenigstens verhielt es sich so in zwei Fällen eigener Beobachtung. In anderen Fällen werden Schmerz und Brennen hinter dem Brustbeine, entsprechend dem Verlaufe der Aorta, Herzklopfen, Athmungsnoth, Pulsbeschleunigung, dann aber auch wieder Pulsverlangsamung, Schwäche des Pulses, Blässe des Gesichtes, Vernichtungs- und Ohnmachtsgefühl und Fieberbewegungen unter den Symptomen angeführt. Sind die Gefässwände der Aorta stark aufgelockert, so können sich systolische Geräusche einstellen, weil die Aortenwand bei der herzsystolischen Füllung in unregelmässige Schwingungen geräth. Auch wird der Möglichkeit des Auftretens von diastolischen Geräuschen gedacht, wenn der Anfangstheil der Aorta so stark gedehnt ist, dass die Aortenklappen in relativer Weise insufficient geworden sind. Die Diurese ist meist vermindert. Auch sollen Oedeme vorkommen. Das Leiden endet in der Regel schnell tödtlich. Jedenfalls erkennt man leicht, dass die Symptome so unbestimmter Art sind, dass man sich nicht leicht selbst nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird entschliessen mögen.

IV. Therapie. Die Behandlung würde eine antiphlogistische sein müssen; namentlich kommen Eisblase, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesicantien und Digitalis mit Nitrum in Betracht.

2. Chronische Entzündung der Aorta. Endaortitis chronica.

(Endaortitis chronica deformans. Arteriosclerosis aortae. Atheroma aortae.)

I. Anatomische Veränderungen. Die chronische Endaortitis führt zur Bildung von Verdickungen und beet- oder hügelartigen Erhebungen auf der Aortenintima, welche je nach ihrem Alter graudurchscheinend, wie gallertig, oder sehnig weiss oder knorpelgelb aussehen. Bald steigen sie ganz allmälig an, bald bieten sie steil abfallende Ränder dar. Selbstverständlich gewinnt dadurch die Innenfläche der Aorta eine unregelmässig höckerige und hügelige Beschaffenheit. Am ausgedehntesten und frühesten pflegen sich die geschilderten Veränderungen am Anfangstheile, an der Aorta ascendens und an dem Aortenbogen auszubilden, späterhin ziehen sie sich vielfach mehr und mehr nach abwärts, aber umsomehr abnehmend, je näher man sich der unteren Theilung der Abdominalaorta nähert. Mit Recht hat *Virchow* hervorgehoben, dass sie sich namentlich an solchen Stellen finden, gegen welche der Blutstrom besonders lebhaft anprallt, so an den Abgangsstellen der Intercostalarterien.

Nicht selten stellen sich an den verdickten Stellen secundäre Veränderungen ein. Es bilden sich dabei in ihnen Verfettungen aus, und so bekommt man es mit einer Art von fettig-breiigem Herde zu thun, welchen man als Atherom zu bezeichnen pflegt. Häufig bricht der fettige Detritus aus der Tiefe durch die Intima hindurch und mischt sich dem Blutstrome bei. Es bleibt alsdann an seiner Stelle eine Höhle zurück, welche durch Blut ausgespült wird und ein atheromatöses Geschwür bildet. Hier setzen sich häufig Thromben ab, namentlich an den Rändern des Geschwüres. Sind dagegen die Fettherde mehr oberflächlich gelegen, so reisst die Endotheldecke der Intima ein, das Blut spült den zu Tage liegenden Fettbrei ab, und es bildet sich auf diese Weise eine atheromatöse oder fettige Usur der Aortenintima, auf welcher ebenfalls Thromben zur Abscheidung gelangen.

Neben der Verfettung kommt es nicht selten in den verdickten Stellen der Aortenintima zur Verkalkung, seltener zu einer wirklichen Verknöcherung. Man begegnet demnach auf der Innenfläche der Aorta Kalkplättchen, ja! in manchen Fällen ist die gesammte Circumferenz der Aorta auf mehr oder minder weite Entfernung in einen starren Kalkcylinder umgewandelt.

Auch in der Adventitia und Media der Aorta kommen stellenweise Verdickungen und in der Media auch Verkalkungen vor, Dinge, welche ebenfalls mit chronischen Entzündungsherden in Zusammenhang stehen. Oft fällt die Aorta durch ein ungewöhnlich weites Lumen auf und beim Durchschneiden bleibt sie klaffend offen stehen.

Sehr häufig finden sich die gleichen Veränderungen auch an anderen Blutgefässen, ja! man bekommt es nicht selten mit einer fast allgemeinen Arteriosclerose zu thun. *v. Rokitansky* hat folgende

Häufigkeitsscala für die Arteriosclerose der einzelnen Arterien aufgestellt: Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta thoracica, Aorta abdominalis, Arteriae lienalis, iliacae, cruralis, coronariae cordis, Gehirnarterien, Arteriae uterinae, brachiales, spermaticae internae, Carotis communis und Hypogastrica. Die Arteriae coeliaca, coronaria ventriculi, hepatica et mesaraica sind nur selten, am seltensten aber die Pulmonalarterie ergriffen. Doppelseitige Arterien sind in der Regel gleichzeitig erkrankt, doch sind Ausnahmen von dieser Regel nicht unbekannt.

Die mikroskopische Untersuchung der arteriosclerotischen Herde lehrt, dass der Process in der Intima der Aorta mit Aufquellung des Grundgewebes und mit Vermehrung der zelligen Elemente beginnt. Dazu scheint sich eine Einwanderung von Rundzellen aus den Ernährungsgefässen der Adventitia und Media hinzuzugesellen. Nach *Köster* soll der Process sogar immer mit einer Mesarteriitis anfangen, welche zur Anhäufung von Rundzellenherden in der Umgebung der Vasa vasorum führt. Dadurch kommt es dann in der Media zur Bildung von bindegewebigen Schwielen, auf deren Kosten Muskelsubstanz untergeht. Jedenfalls erhellt daraus, dass die Arteriosclerose mit Verlust sowohl der Elasticität als auch des activen Contractionsvermögens der Arterien verbunden ist. Wie bereits erwähnt, kommt es auch in der Media zu Verkalkung der Muskelzellen, so dass das Arterienrohr streckenweise kalkige Auftreibungen oder Höcker zeigt. Auch Verfettung von Muskelfasern ist beschrieben worden. Wie in der Media, so werden auch in der Adventitia Entzündungsherde nahe den Vasa vasorum angetroffen.

Tritt in den Entzündungsherden der Intima Verfettung ein, so beobachtet man hier neben einzelnen Fettkörnchenzellen fettigen Detritus, Cholestearintafeln und Fettsäurenadeln.

Ob der Anfang des Leidens in allen Fällen entzündlicher Natur ist, erscheint noch unerwiesen.

II. Aeticlogie. Chronische Endaortitis gehört zu den Altersveränderungen. Bei Personen jenseits des vierzigsten Lebensjahres kommt sie mit jedem Jahrzehnt häufiger und häufiger zur Entwicklung, obschon Beobachtungen bekannt sind, in welchen Personen das neunzigste Lebensjahr hinter sich hatten und dennoch frei von den in Rede stehenden Veränderungen waren.

Bei Männern begegnet man dem Leiden öfter und ausgebreiteter als bei Frauen, wohl deshalb, weil sich Männer den Schädlichkeiten häufiger aussetzen, welche Arteriosclerose auch schon in jüngeren Jahren im Gefolge haben.

Zu solchen Schädlichkeiten rechnet man namentlich den übermässigen Genuss von Tabak und Alkohol, ebenso Bleivergiftung. Man kann diese Form wohl auch als toxische Endaortitis benennen.

Ihr nahe verwandt dürfte diejenige sein, welche mit Gicht oder Diabetes mellitus in Verbindung steht; hat man doch mitunter bei Gicht in den Auflagerungen der Aortenintima harnsaure Salze nachweisen können. Auch Fettleibigkeit und nach *Beneke* Gallensteinbildung unterhalten aetiologische Beziehungen zur Arteriosclerose. Sicher ist, dass man bei Morbus Brightii häufig Arteriosclerose beobachtet.

Von englischen Autoren wird der Syphilis nachgesagt, dass sie zu Endoartitis chronica führe.

Aber auch strenge körperliche Arbeit begünstigt die Ausbildung von Arteriosclerose, bald direct, bald vielleicht dadurch, dass sie zunächst Hypertrophie des Herzens hervorruft, an welche

sich dann erst in Folge von Erhöhung des Blutdruckes Arteriosclerose anschliesst.

Semmars giebt an, dass Einathmungen von heisser Luft zu Arteriosclerose führen, daher ihr häufiges Vorkommen bei Heizern, Köchen und Bäckern.

III. Symptome und Diagnose. Chronische Endaortitis bleibt nicht selten während des Lebens unerkannt, dann nämlich, wenn sie weder zu gröberen Circulationsstörungen, noch zu consecutiven Veränderungen am Circulationsapparate oder an anderen Organen geführt hat, — latente Endaortitis.

In anderen Fällen werden locale Veränderungen an der Aorta selbst beobachtet. Wir erwähnen unter denselben zunächst einen eigenthümlich klingenden (tympanitischen) Charakter des zweiten (diastolischen) Aortentones. Derselbe kommt nur dann vor, wenn die Aortenklappen selbst von arteriosclerotischen Veränderungen frei sind, und entsteht wahrscheinlich in Folge von eigenthümlichen Resonanzerscheinungen innerhalb der arteriosclerotisch veränderten Aorta. Der erste Ton fällt nicht selten durch dumpfen Charakter auf, oder er wird späterhin durch ein systolisches Geräusch ersetzt, weil die Aortenwand zur Zeit der herzsystolischen Füllung regulärer Schwingungen nicht fähig ist. Zuweilen gelingt es, mittels Percussion eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta nachzuweisen, welche sich durch abnorme Dämpfung verräth, die sich über dem Manubrium sterni, namentlich längs seines rechten Randes, findet. Auch gelingt es mitunter durch Druck mit den Fingern von der Fossa jugularis aus den höher als gewöhnlich stehenden Aortenbogen zu erreichen und an demselben Höcker und Verhärtungen durchzufühlen. Ebenso kann es bei schlaffen Bauchdecken möglich werden, gleiche Veränderungen an der Bauchaorta wahrzunehmen. Zuweilen werden Aneurysmen der Aorta verrathen, dass arteriosclerotische Zustände bestehen, oder seltener Erscheinungen von Embolie der Aorta auf Thromben hinweisen, die sich von atheromatösen Stellen losgelöst haben. Auch Ruptur der Aorta hängt häufig mit vorangegangener Arteriosclerose zusammen. (Genaueres vergl. in einem folgenden Abschnitt.)

Jedoch werden mitunter an der Aorta selbst Veränderungen vermisst, während Erkrankungen des Herzens den Verdacht auf Endaortitis chronica hinlenken. Dahin gehört die allmälige Entwicklung von Klappenfehlern des Herzens, welche im höheren Alter zu Stande kommen, ohne dass andere Ursachen für eine Endocarditis vorausgegangen wären. Der Zusammenhang zwischen einer chronischen Endaortitis und den Klappenfehlern wird dadurch gegeben, dass sich die Arteriosclerose nicht selten auf das Endocard fortsetzt und hier ebenfalls zu Verdickungen und damit zu Functionsstörungen der Klappen führt. Am häufigsten kommen die Semilunarklappen der Aorta an die Reihe, seltener werden die Mitralklappensegel betroffen. An beiden Klappenapparaten aber kommt es häufiger zu Schlussunfähigkeit der Klappen als zu Verengerung des Klappenostiums. Zuweilen versteckt sich Arteriosclerose hinter den Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, welche vielleicht während des Lebens als idiopathische Herzhypertrophie angesehen

wird und unter zunehmenden Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft zum Tode führt. Wenn man überlegt, dass in Folge von Verdickungen der Aortenwand das Arterienrohr weniger dehnungsfähig ist, dass aber ausserdem durch die Veränderungen in der Aortenintima, vor Allem durch Verlust von Muskelelementen die Contractilität des Arterienrohres vermindert ist, womit ein Theil der Kräfte für die Blutbewegung fortfällt, so versteht man leicht, dass dem linken Ventrikel vermehrte Arbeit zugemuthet wird, welcher er nicht anders als durch Dilatation und Hypertrophie nachzukommen im Stande ist. Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass auch chronische Myocarditis mit Arteriosclerose in Zusammenhang stehen kann, denn an die chronische Entzündung der Aorta schliesst sich leicht eine solche der Coronararterien an und diese wiederum führt zu chronischer Entzündung des Herzmuskels selbst. Dass die Erscheinungen von Stenocardie häufig auf Atherom der Aorta beruhen, wurde Bd. I, pag. 228, erwähnt.

Für die Erkennung einer Endaortitis chronica wichtig sind gleiche Veränderungen an den peripheren Arterien. Aber wenn man auch wohl annehmen darf, dass Endaortitis chronica besteht, falls man Arteriosclerose an den peripheren Arterien nachzuweisen vermag, so ist der umgekehrte Schluss selbstverständlich durchaus irrig, dass, wenn die peripheren Arterien unverändert erscheinen, auch die Aorta unversehrt sein muss. Die Arteria cubitalis zeigt in der Ellenbogenbeuge häufig lebhafte Schlängelungen und Pulsationen. Auch vermag man nicht selten an ihr knotenförmige Verdickungen und Verkalkungen nachzuweisen. Die Radialarterie bietet häufig gleichfalls lebhafte Schlängelungen dar. Mitunter sind ihre Wände so verdickt und durch Verkalkung so wenig ausdehnungsfähig, dass man zwar dauernd das Arterienrohr, aber keine Pulsationen in ihm fühlt. Oft folgen sich die einzelnen Kalkringe so nahe aufeinander, dass man beim Hinüberfahren die Empfindung hat, wie wenn man über die Trachea eines kleinen Vogels den Finger gleiten liesse. Vergleicht man Radialpuls und Spitzenstoss miteinander, so erscheint ersterer oft ungewöhnlich spät, ein Beweis, dass die Blutströmung verlangsamt ist, was sich aus dem Verluste an Elasticität des Arterienrohres leicht erklärt. Zuweilen treten symmetrische Pulse verschieden stark und ungleichzeitig auf, was daran liegt, dass oft die Gefässe auf der einen Körperseite stärker verändert und namentlich verengt sind. Häufig erscheint der Puls in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels ungewöhnlich hart. Nimmt man eine sphygmographische Aufnahme des Pulses vor, so machen sich an der Pulscurve Veränderungen bemerkbar, welche auf Elasticitätsabnahme des Arterienrohres hinweisen; die Elasticitätselevationen fehlen oder sind wenig ausgesprochen, die Pulscurve zeigt tarde Eigenschaften und häufig lässt sie Anakrotismus erkennen (vergl. Fig. 68).

Gar oft ist man im Stande, bestehende Arteriosclerose gewissermaassen vom Gesichte abzulesen, indem die Temporalarterien durch ungewöhnlich lebhafte Schlängelungen und Pulsationen auffallen. Auch die Carotiden erscheinen beim Betasten hier und da verdickt und verhärtet. Zuweilen zeigen sie aneurysmenähnliche Erweiterungen;

auch haben sich wohl gar in ihnen Thromben gebildet, so dass ihre Pulsationen abgeschwächt erscheinen oder gar auf der besonders erkrankten Seite ganz vermisst werden.

Rählmann beobachtete in einigen Fällen Einschnürungen an den Arterien und Venen der Netzhaut, an den Venen auch sackartige Erweiterungen und in der Nähe der eingeschnürten Arterienstellen Blutungen. *Hutchinson & Warren Tay*, in neuester Zeit *Goldzieher* machen auf das Vorkommen von hellen Flecken aufmerksam, welche bei allgemeiner Arteriosclerose in der Nähe der Macula lutea sichtbar sind, bald eines, bald beide Augen betreffen, nach bisheriger Erfahrung besonders häufig bei Frauen auftreten und zu centralem Scotom führen. Sie sollen nach *Goldzieher* auf Erweichungsherden der Netzhaut beruhen, welche Folgen der durch Arteriosclerose verengten oder gar obstruirten Arterien sind. Wenn auch streifenförmige Blutungen daneben vorkommen, so gehen die *Hutchinson*'schen Herde doch nicht aus Blutungen hervor, da sie ausnahmslos eines Pigmentsaumes entbehren. Sie sind übrigens einer Rückbildung fähig.

Allein das Bild der Arteriosclerose ist noch lange nicht erschöpft, wenn neben Endaortitis eine ausgedehntere Arteriosclerose besteht. Der Greisenbrand der Extremitäten ist meist auf Arteriosclerose zurückzuführen, die durch zunehmende Verengerung des Arterienrohres unter Thrombosenbildung zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse von Ernährungsgefässen geführt hat Oder die Erscheinungen der chronischen Nephritis, der senilen Lebercirrhose,

Fig. 68.



Pulscurve der rechten Radialarterie eines 70jährigen Mannes mit hochgradiger Arteriosclerose. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

der Encephalorrhagie oder Embolie oder Thrombose von Hirnarterien hängen oft mit arteriosclerotischen Veränderungen zusammen. Auch Schwindel und Gedächtnissschwäche, an welchen das höhere Alter oft leidet, dürften wohl als Folgen gestörter Ernährung des Gehirnes aufzufassen sein.

Geringe Grade von Endaortitis chronica können lange Zeit ertragen werden. Die Gefahren drohen weniger häufig von der Aorta selbst, als vielmehr von bestimmten Organerkrankungen — Herz, Nieren, Leber, Gehirn — und sind im Stande, unter sehr verschiedenen Bildern dem Leben ein Ende zu bereiten.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist keine günstige, denn man hat kein Mittel, um den Process aufzuhalten oder rückgängig zu machen. Je ausgedehnter die Veränderungen bestehen und je mehr sich Organerkrankungen hervordrängen, um so ernster stehen die Dinge.

V. Therapie. Bei der Behandlung wird man das Augenmerk darauf zu richten haben, durch körperliche und geistige Ruhe, sowie durch eine vorsichtige Kost Schädlichkeiten von dem Circulations-

apparate und vermehrte Ansprüche an denselben fernzuhalten. Es gelten hier die Bd. I, pag. 93, gegebenen Vorschriften. Von manchen Autoren wird dem Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) ein günstiger Einfluss gegen den arteriosclerotischen Process zugeschrieben. Liegen causale Indicationen vor, z. B. Alkoholismus, Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit oder Syphilis, so kämpfe man gegen diese. Oft genug wird man bestimmten consecutiven Organerkrankungen, wie chronischem Morbus Brightii, Herzleiden oder Hirnkrankheiten, die Hauptaufmerksamkeit zu widmen haben.

3. Aortenaneurysma. Aneurysma aortae.

I. Anatomische Veränderungen. Als Aneurysma bezeichnet man umschriebene Erweiterungen des Gefässrohres. Je nach der äusseren Gestalt theilt man die Aneurysmen in sackförmige, cylindrische und spindelförmige ein. Ihre Grösse zeigt bedeutende Schwankungen, denn von dem Umfange einer Erbse sieht man sie bis zu demjenigen eines Mannskopfes anwachsen. Bei den sackförmigen Aneurysmen handelt es sich keineswegs immer um eine gleichförmig verlaufende Wand, im Gegentheil! dieselbe erscheint meist höckerig und mit vielfachen secundären und tertiären Ausbuchtungen bedeckt. Zuweilen schnüren sich einzelne Abschnitte eines Aneurysmas so ab, dass sie eine gewisse Selbstständigkeit gewinnen.

In Rücksicht auf die Axe des veränderten Gefässes kann man die Aneurysmen in axiale und periphere eintheilen. Bei den axialen nimmt die ganze Circumferenz des Gefässrohres an der Erweiterung theil, während letztere bei den peripheren an einem beschränkten seitlichen Abschnitte der Gefässwand zu Stande gekommen ist, so dass man es mit einer Art von seitlich aufsitzendem Sacke zu thun bekommt. Nicht selten erweist sich bei letzterer Form das Aneurysma dicht unter der Eingangsöffnung halsartig eingeschnürt. Ist der Hals genügend lang und nachgiebig, so kann es sich ereignen, dass die aneurysmatische Erweiterung nach aufwärts oder nach unten umgeschlagen wird, wodurch das Gefässrohr selbst oder benachbarte Organe Druck und Verengerung erfahren.

Fast niemals findet man ein Aneurysma leer. Gewöhnlich enthält es mehr oder minder derbe thrombotische Abscheidungen. An den Thromben lässt sich leicht ein geschichteter Bau herauserkennen, wobei die ältesten Schichten, welche sich durch besondere Festigkeit und graue oder graugelbe Verfärbung kennzeichnen, der Innenfläche zunächst liegen, während die jüngsten Ablagerungen dem freien Raume zugekehrt sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung beobachtet man in den thrombotischen Abscheidungen innerhalb einer faserigen Grundsubstanz zerstreut farblose Blutkörperchen, mehr oder minder veränderte rothe Blutkörperchen und häufig auch Krystalle von Blutpigment.

Mitunter bilden sich in diesen Gerinnungen secundäre Veränderungen aus. Daher sind zuweilen die Thromben verkalkt oder in anderen Fällen erweicht, wobei die erweichten Massen eine eiterartige oder chocoladenbraune Flüssigkeit darstellen, welche man aber nicht mit wirklichem Eiter verwechseln darf, da sie der Eiterkörperchen fast vollkommen entbehrt. Auch kommt es nicht zu selten vor, dass die thrombotischen Abscheidungen von canalartigen Gängen durchzogen sind, welche von dem Aneurysma selbst mit Blut gespeist werden.

Die Bildung von Thromben innerhalb eines Aneurysmas ist insofern kein ungünstiger Vorgang, als dadurch die Wand verdickt und einer Ruptur derselben vorgebeugt wird. Ja! in kleineren Aneurysmen kann es geschehen, dass der Sack vollkommen durch Thromben erfüllt wird und dadurch zum Verschluss und zu einer Art von spontaner Heilung gelangt. Andererseits freilich bringen Thromben dadurch Gefahr, dass sich einzelne Theile von ihnen loslösen, in den Blutstrom gelangen und als Emboli peripherwärts verschleppt werden. Auch können Thromben den Zugang zu solchen Gefässen verlegen, welche in das Aneurysma einmünden. Aber auch durch das Aneurysma selbst kommen Verzerrungen und spaltförmige Dehnungen von Gefässmündungen überaus leicht zu Stande.

Regelmässig findet man Thromben reichlicher in sackförmigen als in cylindrischen oder spindelförmigen Aneurysmen. Am zahlreichsten begegnet man ihnen meist dann, wenn ein sackförmiges Aneurysma mit enger Eingangsöffnung seitlich aufsitzt. Es liegt dies daran, dass unter den geschilderten Umständen die Blutcirculation innerhalb des Aneurysmas ganz besonders langsam ist. Vorbereitet und eingeleitet wird die Abscheidung jedoch durch Veränderungen an der Intima, welche man kaum jemals in einem Aneurysma vermissen wird.

Meist geht das Aneurysma aus einer Ausweitung aller drei Arterienhäute hervor. Man hat diese anatomische Form von Aneurysma auch als Aneurysma verum bezeichnet. Sehr gewöhnlich leiten endarteriitische Veränderungen und Verfettungen die Bildung eines Aneurysmas ein, wobei zugleich die Tunica muscularis an Umfang abnimmt, an Tonus und Resistenzfähigkeit einbüsst und damit einer partiellen Ausdehnung des Gefässrohres Vorschub leistet. Es würde aber keineswegs richtig sein, wollte man Verkalkungen und Verfettungen auf der Intima des Aneurysmas zum Beweise dafür anführen, dass arteriosclerotische Veränderungen der Aneurysmenbildung vorausgegangen sind, denn begreiflicherweise können dieselben auch secundär entstanden sein, nachdem es bereits aus irgend welchen anderen Gründen zur Bildung eines Aneurysmas gekommen war. Da sich ausserdem Arteriosclerose überaus häufig, Aneurysmen dagegen nur selten finden, so scheint man die aetiologische Bedeutung von endarteriitischen Vorgängen vielfach überschätzt zu haben.

Köster hat neuerdings, wie bereits im vorhergehenden Abschnitte erwähnt wurde, die Meinung vertreten, dass eine Endarteriitis keineswegs der Entstehung von Aneurysmen vorausgehe, sondern dass eine chronische Mesarteriitis, d. h. eine primäre entzündliche Erkrankung der Tunica muscularis der Bildung von Aneurysmen zu Grunde liege. Er findet, dass sich der chronische Entzündungsprocess an die von der Adventitia aus in die Muscularis eindringenden Vasa nutrientia hält, indem sich um diese herum bindegewebige Schwielen bilden, durch welche das Muskelgewebe untergeht. Offenbar muss durch diese Veränderungen eine Bildung von Ausweitungen des Gefässrohres begünstigt werden.

Eppinger dagegen legt einen ganz besonderen Werth darauf, dass innerhalb der Media gerade das elastische Gewebe, Tunica elastica, im Bereiche der Aneurysmenwand untergegangen ist. Auch *Thoma* setzt auf die Veränderungen in der Media das Hauptgewicht; zu ihnen gesellen sich Wucherungsvorgänge auf der Intima und an der Adventitia hinzu, wobei die ersteren vielleicht wieder zum Verschluss des Aneurysma führen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Aneurysmenwand findet man die Tunica muscularis auffällig verdünnt oder vollkommen geschwunden; nach *Eppinger* fehlt die Tunica elastica. Adventitia und Intima werden nur selten unverändert,

in der Regel zellenreich und verdickt erscheinen. Schreitet das Wachsthum des Aneurysmas weiter fort, so kommt es zu Verdünnung und späterhin zu Schwund zunächst der Intima, und schliesslich können sich auch an der Adventitia die gleichen Veränderungen vollziehen. Unter den zuletzt genannten Umständen muss selbstverständlich eine Ruptur des Aneurysmas erfolgen, oder es werden benachbarte Organe und Gewebe den Defect in der Gefässwand decken.

Die Gefahr eines Aneurysmas besteht vor Allem in seiner Neigung zur fortdauernden Vergrösserung. Offenbar muss es dabei an einen Punkt anlangen, an welchem Zerreissung seiner Wand eintritt, oder an welchem benachbarte Organe durch Compression in ihrer Integrität und Function gestört werden. Welche Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, richtet sich hauptsächlich nach Sitz und Wachsthumsrichtung des Aneurysmas. Sehr häufig kommt es bei Aneurysmen innerhalb des Brustraumes zuerst zu Compression der Lungen. Ja! es sind Fälle bekannt, in welchen nach Ruptur eines Aneurysmas das Blut die Lungensubstanz zunächst unterwühlt hatte oder die Lunge mit stark verdickter Pleura mit dem Lumen des Aneurysmas verschmolzen war. Sehr oft findet Druck auf einen Bronchus statt, am häufigsten auf den linken, aber auch die Trachea kann in derselben Weise leiden. Nicht selten bekommt man es mit Druck auf den Vagus oder Recurrens zu thun, wodurch die Nervenfasern einer degenerativen Atrophie verfallen. Auch Vorhöfe und Hohlvenen können gedrückt und beengt werden. Aber es leiden nicht nur die weichen, sondern auch die festen und knöchernen Gebilde unter dem andauernden und wachsenden Drucke. Am Manubrium oder an den Schlüsselbeinen oder Rippen entstehen Usuren und es kann die um sich greifende Usur schliesslich zum vollkommenen Schwunde einzelner Abschnitte der Knochen führen.

Bei diesem Vorgange werden häufig bestehende Gelenkverbindungen gelöst und zerstört, beispielsweise die Verbindung zwischen Schlüsselbein und Sternum, und es müssen sich daraus, wie sich von selbst versteht, sehr schwere Functionsstörungen während des Lebens ergeben. Man hat früher gemeint, dass eine Knochenusur dadurch zu Stande komme, dass das Aneurysma ein ätzendes Fluidum auf seiner Aussenwand ausscheide, welches die Kalksalze des Knochens löse und zur Resorption bringe. Mikroskopisch stellt sich der Process in der Weise dar, dass die dem Aneurysma zunächst gelegenen Knochenabschnitte eine eigenthümlich faserige Structur annehmen, nachdem sie zuvor der Kalksalze verlustig gegangen sind.

Hat ein Aneurysma einen überliegenden Knochen perforirt, so wird es zunächst von Muskelschichten der äusseren Thoraxfläche überdeckt. Aber auch diese können zum allmäligen Schwunde kommen, so dass das Aneurysma unmittelbar bis unter die Hautdecken vordringt. Gewöhnlich tritt jetzt sehr bald Ruptur ein. Dieselbe erfolgt entweder bei irgend einer körperlichen Anstrengung plötzlich, oder die Haut verdünnt sich ganz allmälig, oder es bildet sich ein Brandschorf, welcher sich abstösst und dann das Blut unbehindert nach Aussen treten lässt. Es kann jedoch unter anderen Umständen die Ruptur nach jeder anderen Richtung hin erfolgen, wobei namentlich Herzbeutel, Pleuraraum, Lungen, Bronchien, Trachea, Hohlvenen, Lungenarterie und Herzräume in Betracht kommen.

Fast noch complicirter gestalten sich die Druckerscheinungen dann, wenn Aneurysmen innerhalb des Bauchraumes zur Entwicklung kommen. Magen, Darm, Leber oder Nieren werden in mannigfaltigster Weise in den Process hineingezogen. Auch kann ein Durchbruch des Aneurysmas in den Magen oder Darm oder in die harn-

leitenden Wege erfolgen. Nicht selten entwickeln sich krankhafte Veränderungen an Wirbelsäule und Rückenmark. Es entsteht an der Wirbelsäule eine allmälige und vollkommene Usur, so dass das Aneurysma unmittelbar den Rückenmarkshäuten aufzuliegen kommt. Tritt Ruptur ein, so kann sich das Blut weit hinauf und ebenso nach abwärts in den Rückenmarkscanal ergiessen, oder die Blutung erfolgt zwischen die Rückenmarkshäute, oder es kommen Zertrümmerungen der Rückenmarkssubstanz selbst zu Stande. In anderen Fällen bleibt es bei einfachen Compressionszuständen der Medulla spinalis, und es gehen daraus umschriebene Erweichungen des Rückenmarkes und sich daran anschliessende secundäre Degenerationen einzelner Rückenmarksstränge hervor.

Was den Sitz der Aortenaneurysmen anbetrifft, so begegnet man ihnen um Vieles häufiger an der Aorta thoracica als an der Aorta abdominalis. An der Aorta thoracica folgt die Häufigkeitsscala dem Verlaufe des Gefässes. d. h. es überwiegen die Aneurysmen der Aorta ascendens an Häufigkeit, und es folgen dann Aneurysmen des Arcus aortae und schliesslich diejenigen der Aorta thoracica descendens.

Aneurysmen kommen an der Aorta namentlich an solchen Stellen zur Entwicklung, gegen welche der Blutstrom mit besonderer Gewalt andringt. An der Aorta ascendens und am Arcus findet man sie daher hauptsächlich auf der vorderen und convexen Fläche, während sie an der Aorta descendens und an der Abdominalaorta am häufigsten an der hinteren und seitlichen Fläche zur Ausbildung gelangen. Mitunter hat man an ein und derselben Person mehrere Aneurysmen im Verlaufe der Aorta beobachtet, die in mehr oder minder grossem Abstande auf einander folgen, ja! man hat die Erfahrung gemacht, dass ein Aneurysma spontan schwand, während sich ein anderes mit Beschwerden in den Vordergrund drängte.

Unter 234 Fällen von Aortenaneurysmen, welche *Crisp* in Museen und aus Journalen sammelte, kamen auf die

Aorta thoracica 175 (74·8 Procente), dagegen auf die
Aorta abdominalis (und ihre Aeste) 59 (25·2 Procente)

Von 167 Aneurysmen der Aorta thoracica betrafen die

Aorta ascendens	98	(58·8 Procente)
Arcus aortae	48	(28·7 „)
Aorta descendens	21	(12·6 „)
Summa . .	167	

Lebert dagegen beobachtete Aneurysmen am Arcus aortae etwas häufiger als an der Aorta ascendens, und auch eine von *Myers* und von *Richter* mitgetheilte Statistik stimmt damit überein.

II. Aetiologie. Die Aetiologie der Aortenaneurysmen fällt wesentlich mit derjenigen der Arteriosclerose zusammen; bald handelt es sich also mehr um senile, bald dagegen um praesenile und durch besondere Schädlichkeiten hervorgerufene Veränderungen (Alkoholismus, Syphilis, Gicht). Freilich hat man auch behauptet, dass rein vasomotorische Störungen unabhängig von anatomischen Veränderungen der Gefässwand zu Aneurysmen führen können. Am häufigsten kommen Aneurysmen der Aorta zwischen dem 30.—50sten Lebensjahre vor. Beobachtungen während des ersten Decenniums gehören zu den

Ausnahmen (*Moutard-Martin* — 2jähriger Knabe, *Roger* — 10jähriger Knabe, *Moutard-Martin* — 13½jähriger Knabe).

Sehr selten kommen angeborene Aneurysmen vor. *Phaenomenow* hat neuerdings eine Beobachtung beschrieben, in welcher ein angeborenes Aneurysma der Bauchaorta die Extraction eines Kindes sehr erschwerte.

Sehr viel häufiger trifft man Aneurysmen bei Männern als bei Frauen und öfter bei der arbeitenden Bevölkerung als in wohlhabenden Ständen an.

Dieser Einfluss des Geschlechtes und der Lebensstellung läuft im Wesentlichen darauf hinaus, dass sie die Entwicklung von arteriitischen und endarteriitischen Erkrankungen der Aorta begünstigen oder nicht, obschon hervorgehoben zu werden verdient, dass schon in der Kindheit das männliche Geschlecht vorwiegt.

Es liegen vereinzelte Beobachtungen vor, nach welchen Heredität eine aetiologische Rolle spielt. Noch neuerdings hat *Bourneville* eine Beobachtung beschrieben, in welcher zwei Geschwisterkinder an Aneurysmen litten.

Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung kommt geographischen Verhältnissen zu. Man erkennt dies vornehmlich daran, dass gerade England ausserordentlich reich an Kranken mit Aneurysmen ist. Freilich hat man das weniger direct mit dem Klima, als vielmehr mit dem verbreiteten überreichen Alkoholgenusse in England in Verbindung gebracht, doch ist dem von manchen Seiten widersprochen worden. Neuerdings sucht *Hamilton* nachzuweisen, dass heisse Klimaten mit feuchter Luft und grossen Tagesdifferenzen die Entstehung von Aneurysmen begünstigen. *Malmsten* hebt hervor, dass in Schweden die Erkrankung an Aortenaneurysma mehr und mehr zunimmt.

Aus Beobachtungen von *Lidell* scheint hervorzugehen, dass auch Raceneinflüsse bestehen, wenigstens berichtet der genannte Autor, dass in den Vereinigten Staaten sehr viel weniger Eingeborene als Eingewanderte an Aneurysmen erkranken, so dass beispielsweise unter 242 Fällen auf Eingeborene 81 (33·5 Procente) und auf Ausländer 161 (66·5 Procente) kamen.

Nicht ohne Grund hat man Syphilis und Gicht mit der Entwicklung von Aneurysmen in Zusammenhang gebracht und nach *Lebert* soll es auch unter dem Einflusse von Rheumatismus zur Bildung von Aneurysmen kommen.

In Bezug auf die Syphilis haben bereits ältere Autoren — *Severinus, Lancisi, Morgagni* u. A. — aetiologische Beziehungen behauptet und späterhin sind namentlich *Aitken* und *Davidson* für diese Meinung eingetreten. *Aitken* fand unter 26 an Syphilis leidenden Personen 17 Male (68 Procente) aneurysmatische Veränderungen an der Aorta. In neuerer Zeit haben sich noch *Johnston & Blix* und *Malmsten* für einen aetiologischen Zusammenhang zwischen Syphilis und Aneurysmen ausgesprochen.

Es ist schon im Vorausgehenden angedeutet worden, dass übermässiger Alkoholgenuss auf die Entstehung von Aneurysmen von Einfluss ist, denn wie an dem Herzen, so kommt es auch an den Gefässen bei Säufern sehr häufig zu gefährlichen krankhaften Veränderungen.

Oft wird die unmittelbare Veranlassung für Aneurysmen auf Verletzungen zurückgeführt, und wenn man auch das Capitel Verletzungen in seiner eigentlichen Bedeutung vielfach überschätzt,

so liegen doch sichere Beobachtungen vor, nach welchen sich die ersten Zeichen eines Aneurysmas unmittelbar an ein Trauma anschlossen. Bald handelt es sich um Schlag, Stoss, Fall, bald um Heben einer übermässig schweren oder jedenfalls doch bedeutenden Last. Aber soweit wahre Aneurysmen in Betracht kommen, wird man anzunehmen haben, dass Traumen nur dann wirksam sein werden, wenn bereits Gefässveränderungen vorausgegangen sind.

III. Symptome. Aneurysmen können auch dann symptomenlos bestehen, wenn sie beträchtlichen Umfang erreicht haben, — latente Aortenaneurysmen. Sie werden entweder zufällig bei einer Untersuchung gefunden, oder sie führen urplötzlich und unerwartet durch Ruptur bei Personen den Tod herbei, welche sich bisher einer scheinbar trefflichen Gesundheit erfreuten.

In anderen Fällen dagegen kommt es in Folge eines Aneurysmas zu sehr schweren und qualvollen Erscheinungen, welche je nach den in Mitleidenschaft gezogenen Organen eine ausserordentlich grosse Mannigfaltigkeit darbieten.

Ein sehr werthvolles diagnostisches Symptom ist das Auftreten einer pulsirenden Geschwulst. Je nach dem Sitze des Aneurysmas kommt dieselbe bald längs des rechten Sternalrandes in den oberen rechten Intercostalräumen zum Vorschein, bald wölbt sie sich unter dem Manubrium sterni und oberhalb desselben in der Fossa jugularis hervor, seltener tritt sie hart neben dem linken Sternalrande auf. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens drängt sie sich meist auf der Rückenfläche links von der Wirbelsäule zwischen dieser und dem Schulterblatte hervor. Auch bei Aneurysmen der Bauchaorta entwickelt sie sich häufig links von der Wirbelsäule; sind die Bauchdecken jedoch dünn und eingesunken, so kann der pulsirende Tumor auch von vorne her sichtbar werden.

Die Grösse des Tumors kann den Umfang eines Mannskopfes erreichen. *v. Bamberger* beispielsweise gedenkt einer Beobachtung, in welcher ein Aneurysma vom Arcus aortae ausging und so weit nach aufwärts vorgedrungen war, dass das Kinn unmittelbar auf der Geschwulst aufzuliegen kam. Ist die Prominenz des Tumors keine sehr beträchtliche, so kann bei der Untersuchung die Benutzung schiefer Beleuchtung von sehr grossem Vortheile sein, weil dabei begreiflicherweise auch leichte Hervorwölbungen um Vieles deutlicher zu Tage treten. Zuweilen gelingt es, das Wachsthum der Geschwulst von Tag zu Tag zu verfolgen, wie das neuerdings noch *Ward* beschrieben hat. Hier hatte das Aneurysma so bedeutenden Umfang erreicht, dass die Blutgerinnsel in dem Sacke allein ein Gewicht von 1050 Gramm repräsentirten.

Die Haut über dem Tumor zeichnet sich gewöhnlich durch auffälligen Glanz und durch Faltenlosigkeit aus. Sie ist meist verdünnt und lässt sich weniger leicht als in der Nachbarschaft als Falte emporheben. Ist das Aneurysma soweit gewachsen, dass Durchbruch durch die Haut droht, so nimmt letztere gewöhnlich eine ominöse Röthe an, oder es entwickelt sich auf ihr ein gangraenöser Process mit Bildung eines Brandschorfes, nach dessen Abstossung eine tödtliche Blutung eintreten kann.

Ebenso wie die Prominenz treten auch die pulsatorischen Bewegungen des Tumors häufig dann deutlicher für das Auge hervor, wenn man schiefe Beleuchtung bei der Untersuchung benutzt. In zweifelhaften Fällen empfahl *Green* etwas Wachs auf die Prominenz zu kleben und etwaige Bewegungen eines Stückchen Papieres zu beachten, das man auf dem Wachs befestigt hat. Schon aus den sichtbaren pulsatorischen Bewegungen kann die Diagnose eines Aneurysmas fast sicher werden. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn sich die Vorgänge auf der vorderen Brustwand abspielen. Der Verdacht eines Aneurysmas muss nämlich sofort auftauchen, sobald man es mit zwei umschriebenen, von einander getrennten und unabhängigen pulsatorischen Centren zu thun bekommt, von welchen das eine dem Spitzenstosse des Herzens, das andere, höher gelegene, dem Aneurysma entsprechen würde. *Stokes* hat das vortrefflich mit den Worten wiedergegeben, dass man den Eindruck empfängt, wie wenn „zwei Herzen in der Brust an verschiedenen Stellen schlagen".

Bei der Palpation zeigt der Tumor in der Regel eine weiche und elastisch nachgiebige Consistenz. Nicht selten ist er gegen

Fig. 69.



Sphygmogramm eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne, durch unmittelbares Aufsetzen des Marey'schen Sphygmographen über das Aneurysma im zweiten rechten Intercostalraum gewonnen. **(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)**

Druck auffällig empfindlich. Man hat übrigens beim Betasten sehr vorsichtig zu verfahren, weil man leicht Lockerung und Loslösung der im Aneurysma enthaltenen thrombotischen Abscheidungen mit nachfolgender Embolie zu Stande bringen kann. *Esmarch* berichtet über ein derartiges Ereigniss, und auch *Tillaux* sah neuerdings bei einem Versuch, einen neben dem Sternum hervorgetretenen Tumor zu reponiren, plötzlich Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie eintreten, welche er auf embolische Vorgänge bezieht.

Die Pulsation giebt sich bei der Palpation als ein rhythmisches, allmälig anwachsendes Anschwellen kund. Sie beschränkt sich nicht auf eine einfache Hebung und Senkung, sondern es handelt sich um eine herzsystolische allseitige Vergrösserung des Tumors. Man erkennt dieselbe am besten daran, dass die Finger, wenn man sie im Kreise auf den pulsirenden Tumor hinauflegt, bei jeder pulsatorischen Hebung von einander entfernt werden.

Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Arcus aortae bekommt man es häufig nicht mit einem einfachen, sondern mit einem palpabelen doppelten Stosse zu

thun. Nimmt man die Auscultation zu Hilfe, so erkennt man leicht, dass die zweite (meist schwächere) Erschütterung mit dem zweiten (diastolischen) Aortentone zusammenfällt, so dass also der systolische Stoss der Füllung des Aneurysmas entspricht, während die diastolische Erschütterung von den Semilunarklappen der Aorta aus fortgepflanzt ist.

Fig. 70.



Dämpfung des Herzens und eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne.
Daneben Insufficienz der Aortenklappen. Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. (Züricher Klinik.)

In Fig. 69 geben wir das Sphygmogramm eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta bei einem 29jährigen Manne wieder, auf welche sich auch die Fig. 70 u. 71 beziehen.

Diagnostisch wichtig kann die Stärke der herzsystolischen Erschütterungen im Aneurysma werden, denn wenn der pulsirende

Tumor kräftigere Erschütterungen zeigt als der Spitzenstoss des Herzens selbst, so kann dies kaum anders geschehen, als wenn ihm besondere pulsatorische Kräfte und Vorgänge eigen sind.

Nicht selten trifft man über dem Aneurysma Frémissement cataire an. Fast immer ist dasselbe herzsystolischer Natur; herzdiastolische Frémissements kommen (aber dann im Verein mit den ersteren) nur selten vor.

Bestehen Aneurysmen am Aortenbogen, welche zur Entwicklung einer sichtbaren Prominenz noch nicht geführt haben, so kann die Untersuchung mittels Palpation wichtig werden, wenn man von der Jugulargrube aus tief mit dem Finger nach unten vorzudringen sucht und dabei die Fingerkuppe das Aneurysma erreicht.

Ganz besondere Beachtung verdient das Manubrium sterni, welches, wenn unter ihm ein Aortenaneurysma liegt, gedämpften Percussionsschall giebt, während es unter normalen Verhältnissen im Gegensatz zum Corpus sterni lauten Percussionsschall vernehmen lässt.

Sehr werthvolle Ergebnisse liefert die Percussion. Bei prominirenden Aneurysmen gestattet sie in vielen Fällen eine Abgrenzung von benachbarten Organen, woran sich eine ungefähre Beurtheilung der Grösse des Aneurysmas anschliessen kann. Latente Aneurysmen dagegen verrathen sich zuweilen durch aussergewöhnliche Dämpfung, welche je nachdem bald rechts, bald links vom Sternum, bald über dem Manubrium des Brustbeines, bald endlich neben der Wirbelsäule zum Vorschein kommen (vergl Fig. 70). Hat man es mit Aneurysmen an der Bauchaorta zu thun, so wird man dieselben nur dann von vorne her erreichen, wenn die Bauchdecken dünn und nachgiebig und die Därme vornehmlich mit Gas erfüllt sind, doch wird beträchtlicher Druck mit dem Plessimeter nothwendig sein, um die über dem Aneurysma liegenden Därme genügend zu comprimiren und den ihnen zukommenden tympanitischen Percussionsschall zu eliminiren. Auch kann es für die palpatorische und percussorische Untersuchung von Vortheil sein, den Darm zuvor durch Abführmittel möglichst zu entleeren.

Die Erscheinungen bei der Auscultation der Aneurysmen stimmen nicht in allen Fällen überein. Man kann es zu thun bekommen mit einem einfachen herzsystolischen Ton oder mit einem herzsystolischen und diastolischen Ton oder mit einem herzsystolischen Geräusche oder mit einem systolischen und diastolischen Geräusche. Mitunter sind die Geräusche so laut, dass sie als Distancegeräusche bereits in einiger Entfernung vom Kranken zu hören sind. Auch sollen sie in Aneurysmen der Bauchaorta nach *Graves* verstärkt werden, wenn man das Becken möglichst hoch und den Thorax tief lagert.

Die Ursachen für die acustische Mannigfaltigkeit sind complicirter Natur und sollen im Folgenden angedeutet werden. Liesse man sich von theoretischen Erwägungen leiten, so sollte man meinen, dass es innerhalb jedes Aortenaneurysmas zu herzsystolischen Geräuschen komme, weil das Aneurysma eine plötzliche Erweiterung der Strombahn darstellt, in welcher Blutwirbel und dementsprechend Geräusche entstehen. Das Geräusch sollte man nur dann vermissen, wenn die Erweiterung ganz allmälig vor sich geht, also namentlich in spindelförmigen Aneurysmen, oder wenn so reichlich Thromben

auf der Innenwand eines Aneurysmas abgesetzt sind, dass in Wirklichkeit eine plötzliche Erweiterung der Strombahn nicht mehr besteht, oder wenn endlich in Folge von Herzschwäche die Strömungsgeschwindigkeit innerhalb des Aortensystemes excessiv verlangsamt ist, worunter gleichfalls Wirbel- und Geräuschbildung leiden. Aus den zuletzt erwähnten Möglichkeiten ersieht man, dass Geräusche dauernd oder vorübergehend über Aneurysmen verschwinden können.

Das Auftreten eines systolischen und diastolischen Geräusches über einem Aneurysma beruht nicht immer auf gleichen Ursachen. Besteht neben einem Aneurysma noch Schlussunfähigkeit der Aortenklappen — anatomische oder relative bei starker Erweiterung des Aortenstammes —, so pflanzt sich mitunter das im linken Ventrikel entstehende diastolische Geräusch bis zum Aneurysma fort. Man wird diese Entstehungsursache namentlich dann anzunehmen haben, wenn das Geräusch am Aortenursprunge und dasjenige über dem Aneurysma gleiche acustische Qualitäten zeigen. Sind dagegen die Aortenklappen schlussfähig, so müssen in dem Aneurysma selbst Bedingungen zur Entstehung diastolischer Geräusche vorhanden sein. Diese Bedingungen liegen in Regurgitationserscheinungen des Blutes. Wenn das in die Körperperipherie getriebene Blut während der Diastole des Herzens in das Aneurysma regurgitirt, so müssen in letzterem, eine genügende Stromgeschwindigkeit vorausgesetzt, Blutwirbel und in Uebereinstimmung damit diastolische Geräusche entstehen. Da aber dazu eine gewisse Stromgeschwindigkeit gehört, so erklärt sich das nicht besonders häufige Auftreten eines herzdiastolischen Geräusches, ebenso sein zeitweiliges Verschwinden bei eintretender Erlahmung der Herzkraft.

Bekommt man es mit einem systolischen und diastolischen Ton über einem Aneurysma zu thun, so beruht die Entstehung des systolischen Tones auf Spannung der Aneurysmenwand und darauf, dass die vorhin besprochenen Bedingungen für die Entstehung herzsystolischer Geräusche nicht bestehen. Der herzdiastolische Ton dagegen muss als ein von den Semilunarklappen der Aorta fortgeleiteter Ton betrachtet werden. Damit stimmt zunächst überein, dass man ihm um so häufiger begegnet, je näher das Aneurysma dem Aortenursprunge liegt. Man wird daher Doppeltöne kaum jemals über Aneurysmen der Bauchaorta zu hören bekommen. Freilich scheint gegen die aufgestellte Erklärung zu sprechen, dass der zweite Ton über dem Aneurysma nicht selten stärker und von anderer Klangfarbe ist als über dem Aortenanfange, doch besteht hier nur ein scheinbarer Widerspruch, weil sehr leicht durch Resonanz innerhalb des Aneurysmas acustische Modificationen an dem von den Aortenklappen aus fortgeleiteten Tone zu Stande kommen.

Sehr häufig trifft man Veränderungen am Herzen an. Nicht selten beobachtet man Insufficienz der Aortenklappen, wohl deshalb, weil der endarteriitische Process, welcher zur Bildung eines Aneurysmas führte, auf die Aortenklappen überging und selbige functionsunfähig machte, doch kann es sich auch, wie eben angedeutet, in anderen Fällen um eine relative Klappeninsufficienz handeln. Sehr viel seltener kommen Erkrankungen an der Mitralklappe vor, obschon sich hier anatomisch häufig endarteriitische Veränderungen ausfindig machen lassen.

Das Verhalten des Herzmuskels stimmt nicht in allen Fällen überein. Sind einzelne Herzklappen functionsunfähig, so treten begreiflicherweise solche Veränderungen am Herzmuskel ein, welche nach den Gesetzen der Compensation zu erwarten sind. Man wird es also am häufigsten mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels zu thun bekommen. Auch werden sich am linken Ventrikel die genannten Veränderungen dann ausbilden, wenn lange Zeit ausgedehnte Arteriosclerose der Entwicklung eines Aneurysmas voraus ging; es hängt hier eben die Herzmuskelveränderung mit der Arteriosclerose, nicht aber mit dem Aneurysma zusammen. Hat man dagegen uncomplicirte Verhältnisse und ein möglichst reines Aneurysma vor sich, so können Veränderungen am Herzmuskel ganz und gar fehlen, ja! es hat *Axel Key* durch eine besondere Methode nachgewiesen, dass der linke Ventrikel geradezu einer Dilatation und Atrophie seiner Musculatur verfällt. Offenbar stimmt diese Thatsache nicht mit theoretischen Raisonnements überein, nach welchen man, da die plötzliche Erweiterung der Strombahn innerhalb des Aneurysmas dem linken Ventrikel grösseren Widerstand bietet, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels erwarten sollte. *Axel Key* erklärt das in Wirklichkeit oft abweichende Verhalten daraus, dass einmal in Folge von Anaemie und mangelhafter Blutbildung die zu erwartende Hypertrophie ausbleibt, ausserdem aber drückt ein dem Herzen nahegelegenes Aneurysma in der Regel auf die benachbarte Arteria pulmonalis. Dadurch wird das Strombett der Pulmonalarterie verengt und in Folge dessen empfängt auch der linke Ventrikel von den Pulmonalvenen sehr wenig Blut, Umstände, welche geeignet sind, die Bedingungen für eine Hypertrophie zu paralysiren. Am rechten Ventrikel dagegen kommt Hypertrophie nicht selten vor; fast immer findet man den Anfang der Arteria pulmonalis erweitert.

Sehr häufig kommt es in Folge von Aortenaneurysmen zu Dislocation des Herzens. Bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens kann eine Verschiebung des Herzens nach unten und links aussen stattfinden, so dass man den Spitzenstoss auswärts von der linken Mamillarlinie und statt im fünften erst im sechsten linken Intercostalraum antrifft. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens geht nicht selten eine Verschiebung des Herzens nach aufwärts und nach Innen vor sich, die um so bedeutender sein wird, je näher das Aneurysma dem Zwerchfelle liegt und je grösser sein Umfang ist.

Sehr gewöhnlich kommt es zu Unregelmässigkeiten in den Herzbewegungen. Es treten Anfälle von Herzklopfen ein, welche mit Athmungsnoth, zuweilen auch mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, in den Armen, im Nacken oder im Epigastrium verbunden sind und stenocardischen Anfällen vollkommen gleichen. Nicht selten stellen sich diese Erscheinungen bei bestimmten Körperstellungen ein; viele Kranken befinden sich nur dann leidlich wohl, wenn sie erhöhte Rückenlage oder sitzende Haltung einnehmen.

Golowin beobachtete mehrfach bei Aneurysmen der Aorta descendens systolische Einziehung der Herzspitze, was er daraus erklärt, dass sich wegen der arteriosclerotischen Veränderung der Aortenwand der Aortenbogen zu wenig systolisch streckt und ausserdem

der systolische Rückstoss des Herzens leidet, wenn das Blut in eine abnorm erweiterte Strombahn Abfluss findet.

Erkrankungen am Herzbeutel treten im Verlauf von Aneurysmen nicht selten auf und geben sich als Entzündung des Pericardes kund.

Ist die Herzaction sehr erregt, so macht sich dies an dem Klopfen und Hüpfen der Carotiden bemerkbar.

Grosse Bedeutung kommt der Retardation der Pulse gegenüber dem Spitzenstosse und einer Retardation und ungleichen Beschaffenheit der Pulse an symmetrischen Arterien des Körpers zu. Hat ein Aneurysma an dem aufsteigenden Theile der Aorta seinen Sitz, so werden sämmtliche Pulse der Körperperipherie gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens ungewöhnlich verspätet erscheinen, hat es sich dagegen an der Aorta descendens thoracica oder an der Abdominalaorta entwickelt, so werden die Pulse am Halse und an den Armen mit dem Spitzenstosse coincidiren, während die Cruralpulse beträchtlich später auftreten. Bei Aneurysmen, namentlich am Aortenbogen, kommen häufig Differenzen in der Füllung und in dem zeitlichen Auftreten zwischen gleichen Arterien beider Körperhälften vor. Oft werden dieselben dadurch verursacht, dass ein in das Aneurysma einmündendes Gefäss an seinem Eingange gedehnt und spaltförmig verengt wird. Aber auch bei Unversehrtheit aller dem Aortenbogen zugehörigen Gefässmündungen sind durch das Aneurysma selbst Bedingungen gegeben, dass die in Rede stehenden Veränderungen zur Ausbildung gelangen. Denn ist ein Aneurysma zwischen dem Abgange der Arteria anonyma und Carotis sinistra gelegen, so werden die Pulse in der rechten Carotis und Radialis früher erscheinen als in den Arterien der linken Hals- und Kopfseite, des linken Armes und der beiden unteren Extremitäten, jene werden mit dem Spitzenstosse des Herzens coincidiren, diese verspätet auftreten. Besteht ein Aneurysma zwischen Carotis sinistra und Subclavia sinistra, so fallen zeitlich zusammen Spitzenstoss des Herzens, Carotidenpulse und Puls in der rechten Radialarterie, während die Pulse in der linken Radialarterie und in den beiden Crurales verspätet erscheinen. Ob eine Verengerung der Gefässmündungen oder allein der Sitz des Aneurysmas die Pulsänderung bedingt, wird man in vielen Fällen aus der Grösse des Pulses erkennen, denn bestehen Verzerrungen und Verengerungen der Gefässmündungen, so wird dies kaum ohne eine bedeutende Verkleinerung der Pulse abgehen.

An dem Radialpuls sollen nach *Frank* sehr häufig die Eigenschaften eines Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens erkennbar sein, d. h. es wird bei tiefer Inspiration der fühlbare Puls beträchtlich kleiner, oder er schwindet vollkommen. Jedoch betrifft dies nach *François Frank* allein Aneurysmen des Aortenbogens und auch hier nur die Pulse derjenigen Gefässe, welche aus dem Aneurysma entspringen. *Frank* erklärt die Erscheinung daraus, dass das Aneurysma dem Einflusse des intrathoracischen Druckes eine ungewöhnlich grosse Oberfläche bietet, und ist der Ansicht, dass man das auf bestimmte Gefässabschnitte beschränkte Auftreten eines paradoxen Pulses für die Diagnose des Sitzes eines Aneurysmas verwerthen darf.

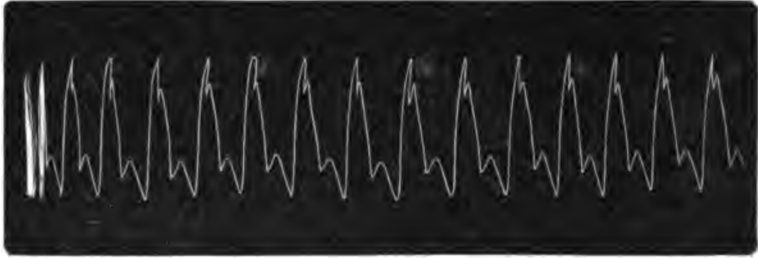
Die sphygmographische Untersuchung des Pulses ergiebt kaum etwas für ein Aneurysma Charakteristisches, ja! es können durch die begleitende Arteriosclerose u. Aehnl. an sich charakteristische Pulsbilder ihre specifische Eigenthümlichkeit verlieren (vergl. Fig. 71 u. 72).

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung kann auf der Netzhaut spontaner Arterienpuls sichtbar sein (*Becker*), welcher mitunter nur auf einem Auge oder wenigstens deutlicher auf dem einen als auf dem anderen Auge besteht.

Lebert und *Quincke* haben Capillarpuls im Gesichte beobachtet, d. h. die Gesichtshaut röthete sich bei jeder Systole des Herzens stärker. Nach *Quincke* kommt diese Erscheinung nur bei grösseren Aneurysmen vor.

An den Halsvenen beobachtet man nicht selten starke Füllung und negativ pulsatorische Bewegungen. Wird die obere Hohlvene

Fig. 71.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei einem mit Aortenklappeninsufficienz complicirten Aneurysma der aufsteigenden Aorta eines 29jährigen Mannes, mit dem Marey'schen Sphygmographen gewonnen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

durch ein Aortenaneurysma stark comprimirt und verengt, so kommt es häufig zu lebhafter Schlängelung und Erweiterung subcutaner Hautvenen in der Hals- und oberen Brustgegend, welche als Collateralbahnen einzutreten haben. Beschränkt sich die Compression von Seiten des Aneurysmas nur auf eine Vena anonyma, so werden Schwellung und Schlängelung der Hautvenen ebenfalls nur einseitig zu erwarten sein. Betrifft endlich der Druck die untere Hohlvene,

Fig. 72.



Dasselbe von einem 57jährigen Mann, mit Aortenaneurysma und Aortenklappeninsufficienz neben Arteriosclerose. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

so werden sich Schlängelungen und Erweiterungen an den subcutanen Venen der Bauchdecken einstellen.

Zu Erweiterung und Schlängelung der Hautvenen kommen häufig Oedeme (Stauungsödeme), welche sich je nachdem auf Gesicht, obere Extremität, Hals und Brust ein- oder doppelseitig, desgleichen auf die unteren Extremitäten und Bauchdecken vertheilen. Auch

können sich bei Compression der unteren Hohlvene Albuminurie und Zeichen von Stauungsniere einstellen.

Sehr mannigfaltige Störungen treten im Verlaufe von Aortenaneurysmen am Respirationstract ein.

Sehr viele Kranken klagen über Athmungsnoth, welche dadurch bedingt wird, dass die Lungen durch das Aneurysma eine Compression erfahren haben. Je grösser das Aneurysma ist, je schneller sein Wachsthum erfolgt und je unnachgiebiger der Thorax ist, um so gefahrdrohender muss sich die Athmungsnoth gestalten. Nicht selten findet sie ihre Erklärung darin, dass ein Hauptbronchus durch das Aneurysma comprimirt und verengt wird. Am häufigsten geschieht dies am linken Bronchus, ja! es kann hier zum vollkommenen Verschlusse kommen. Man erkennt diesen Zustand daran, dass auf der betheiligten Thoraxseite die Athmungsbewegungen auffällig gering sind. Auch werden sich hier nicht selten inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume erkennen lassen. Der Stimmfremitus erscheint abgeschwächt oder aufgehoben. Bei der Percussion hat man wegen verminderter Spannung der Lungen auf der betreffenden Thoraxhälfte einen tiefen tympanitischen Percussionsschall zu erwarten, und falls es zum vollkommenen Lungencollaps kommt, tritt Dämpfung auf. Bei der Auscultation findet man die Athmungsgeräusche abgeschwächt oder gänzlich geschwunden; im ersteren Falle können noch Schnurren und Pfeifen vernehmbar sein. Auch die Auscultation der Stimme und des Hustens lässt Abschwächung erkennen.

Zuweilen treten asthmaartige Anfälle auf, welche man auf vorübergehende Reizung des Vagus bezogen hat. Dieselben können mit Erbrechen und stenocardischen Beschwerden verbunden sein, je nachdem Herz- oder Magennervenfasern des Vagus mitbetroffen sind.

Uebrigens kommen mitunter Fälle von Spasmus glottidis vor, welche gleichfalls als Reizerscheinungen auf die Kehlkopfnerven des Vagus aufzufassen sind

Nicht selten kommt es zur Entwicklung von Lungenschwindsucht. Schon *Stokes* hob das häufige Zusammentreffen von Aneurysmen und Lungenschwindsucht hervor. Zwar ist dem mehrfach widersprochen worden, aber neuerdings hat namentlich *Hanot* nachgewiesen, dass Lungenschwindsucht bei Aneurysmen nicht selten ist. *Hanot* stellte 77 Fälle von Aneurysmen des Aortenbogens statistisch zusammen. Unter ihnen war bei 35 nichts über das Verhalten der Lungen gesagt, dagegen kam unter den restirenden 42 Fällen 18 Male (38·1 Procente) Lungenschwindsucht vor. Besonders häufig scheint sie gerade bei Aneurysmen des Aortenbogens zur Entwicklung zu gelangen. Die Ursachen haben mehrere Autoren in Compression von Vagusästen, also in einer Art von trophischen Störungen finden wollen, während Andere eine Compression der Lungenarterie als Veranlassung beschuldigen. Offenbar sind sowohl Compression der Lungenarterie als tuberculöse Processe in der Lunge geeignet, den an sich beschränkten Athmungsprocess in noch höherem Grade zu stören.

Sehr wichtige Veränderungen können sich bei laryngoskopischer und tracheoskopischer Untersuchung ergeben. Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels findet man nicht selten, dass ein oder beide Stimmbänder unbeweglich bleiben, dass es sich also um eine ein- oder doppelseitige Lähmung des Nervus recurrens handelt. Bei einseitiger Lähmung ist meist der linke Recurrens betroffen, sind beide Recurrentes in Folge von Compression functionsunfähig geworden, so wird die Stimme aphonisch, die Kranken sind zu kräftigen Hustenstössen unfähig und verschlucken sich häufig, weil wegen Lähmung des Kehldeckels der Verschluss des Kehlkopfeinganges nothleidet.

Ist ein Aneurysma gegen die Trachea vorgedrungen, so können im Kehlkopfspiegel an der betreffenden Stelle sehr lebhafte pulsa-

torische Bewegungen sichtbar werden. Freilich muss man eingedenk sein, dass geringe pulsatorische Erschütterungen an der Trachealwand von *Türck*, *Schrötter* und *Gerhardt* als normal beschrieben worden sind. Sind die pulsatorischen Erschütterungen sehr bedeutend, so können die Kranken von dem Gefühle gepeinigt werden, als ob die Kehlkopfgebilde rhythmisch nach abwärts gezerrt würden.

Ganz besondere Berücksichtigung verdient die Verengerung der Speiseröhre. Hat man es mit alten Leuten zu thun, so kann der Verdacht eines Speiseröhrenkrebses aufkommen, doch hüte man sich, die Schlundsonde früher in den Oesophagus zu führen, bevor man des Fehlens eines Aortenaneurysmas sicher ist, da man andernfalls von der Speiseröhre aus das sich vorwölbende Aneurysma durchstossen und zu einer schnell tödtlichen Blutung Veranlassung geben könnte. Mitunter treten Schlingbeschwerden in Anfällen auf, oder sie zeigen sich nur bei bestimmten Körperlagen, beispielsweise nur in Rückenlage. Man wird im ersteren Falle an vorübergehende Reizzustände in der Vagusbahn zu denken haben.

Kraszewski führte in einem Falle von Oesophagusstenose eine blind endende Speiseröhrensonde ein, die er mit Wasser füllte, und an welche er eine Glasröhre aufgebunden hatte. An dem pulsirenden Tanzen der Wassersäule konnte er den Nachweis führen, dass es sich um ein Aneurysma als Ursache der Oesophagusverengerung handeln müsse.

Sehr häufig kommen sehr qualvolle Symptome von Seiten des Nervensystemes zum Vorschein, namentlich Neuralgien.

Am häufigsten begegnet man Brachialneuralgie, welche namentlich oft den linken Arm betrifft. Sie ist eine unmittelbare Folge des Druckes, welchen das Aneurysma auf den Brachialplexus ausübt, und findet sich daher nicht selten mit Taubheitsgefühl, Formicationen, Schwächezuständen im Arme und selbst mit ausgesprochenen Lähmungen verbunden. Bei Aneurysmen der Aorta thoracica descendens trifft man nicht selten Intercostalneuralgie an. Aneurysmen der Abdominalaorta führen zu sehr heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule, welche dem Kranken oft nicht anders Bewegungen gestatten, als wenn er eine gekrümmte und zusammengekauerte Haltung annimmt. Wenn das Aneurysma die Wirbelsäule usurirt hat, so treten Zuckungen, Paraesthesien und Lähmungen in den unteren Extremitäten, auch Lähmung von Blase und Mastdarm auf.

Man hat sich davor zu hüten, jede Functionsstörung in den oberen Extremitäten auf paretische oder paralytische Vorgänge zurückzuführen. Werden in Folge eines Aneurysmas die Gelenkverbindungen des Schlüsselbeines mit dem Sternum oder Schulterblatte vernichtet, oder kommen an letzterem selbst Usuren und weitergreifende Zerstörungen zu Stande, so müssen daraus Beeinträchtigungen in der Gebrauchsfähigkeit der Extremität hervorgehen.

Viele Kranke werden von auffälliger Schlaflosigkeit geplagt.

Zuweilen beobachtet man Pupillendifferenz, was man je nachdem auf Reizung oder Lähmung sympathischer Fasern zu beziehen haben wird.

Nicht selten hat man Aneurysmen bei Geisteskranken gefunden. *Manson* und *L. Meier* geben Dilatation und aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna sogar als einen häufigen Befund bei Geisteskranken an, wobei der zuletzt genannte Autor die Geistes-

krankheit als Folge der durch die Gefässveränderung bedingten Circulationsstörungen im Gehirn ansieht.

Der Kranke meiner Klinik, auf welche sich die Figuren 70 und 71 beziehen, litt an epileptischen Anfällen, die sich erst mit den Erscheinungen des Aneurysmas entwickelt hatten und während eines Tages bis zu 20 auftraten.

Krankhafte Erscheinungen an den Abdominalorganen sind vor Allem bei Aneurysmen der Abdominalaorta zu erwarten. Freilich bleiben dabei auch Veränderungen an den Brusteingeweiden in der Regel nicht aus, namentlich wenn das Aneurysma — wie gewöhnlich — nahe dem Tripus Halleri sitzt und das Zwerchfell stark nach Oben drängt.

Neuralgische Beschwerden können Gastralgie vortäuschen, so dass man zuweilen mehr an ein Magengeschwür als an ein Aortenaneurysma denken möchte. Auch treten nicht selten Anfälle heftigen Erbrechens auf, welche man auf eine intermittirende Reizung von Vagusfasern bezogen hat *(Traube)*. Ebenso sind oft Attaquen von Kolik beschrieben worden. Durch Druck auf den Darm kann die Defaecation in hohem Grade erschwert werden, ja! man hat berichtet, dass zuweilen in ähnlicher Weise wie bei Darmkrebs die Faeces eine plattgedrückte, bandartige Gestalt annehmen.

Wiederholentlich hat man schwere und hartnäckige Formen von Icterus auftreten gesehen, welche durch Druck auf den Ductus hepaticus oder Ductus choledochus bedingt waren.

Ralfe beschrieb in einer Beobachtung vermehrte Harnausscheidung, doch können auch Zustände von verminderter Harnausscheidung vorkommen, wenn ein Aneurysma den Ureter comprimirt und oberhalb der Druckstelle Harnstauung und Erweiterung der harnleitenden Wege hervorruft. Etwaige Neuralgien können leicht Gallenstein- oder Nierensteinkolik vortäuschen.

Nicht selten stellen sich grosse subjective Beschwerden ein. Die Kranken klagen über lästiges Klopfen und Schlagen in ihrem Innern, wozu häufig noch lebhafte stechende oder brennende Schmerzen hinzukommen. Sehr häufig steigern sich die Beschwerden bei bestimmten Körperlagen, namentlich in linker Seitenlage. Ueberhaupt spielen Schmerzen unter den subjectiven Beschwerden bei Aneurysmen eine hervorragende Rolle. Jedenfalls muss man daran festhalten, dass andauernde heftige neuralgische Beschwerden bei Ausschluss anderer Ursachen den Verdacht auf latente Aneurysmen erwecken.

Die Dauer eines Aneurysmas kann sich über sehr verschieden lange Zeiträume hinziehen. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen ein Aneurysma 10, 20 Jahre und selbst darüber hinaus ertragen wurde. In einzelnen Fällen hat man auch gesehen, dass die Kranken lange Zeit kräftig und selbst zu schwerer Arbeit fähig blieben. Freilich gehört ein so langsamer Verlauf, namentlich mit annähernder Erhaltung des Kräftevorrathes zu den Ausnahmen. Aus einer grösseren Zahl von Beobachtungen stellte *Lebert* die durchschnittliche Dauer auf 15—18 Monate fest, gerechnet von dem ersten Auftreten deutlicher Symptome.

Auf eine spontane oder künstliche Heilung eines Aneurysmas darf man nur selten, fast gar nicht bauen. Der tödtliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Mitunter werden die Patienten,

ähnlich wie bei Herzklappenerkrankungen, auffällig blass und cachektisch, dabei treten zuweilen Blutungen auf Haut und Schleimhäuten auf, es stellen sich Oedeme ein und der Tod erfolgt unter allgemeinem Marasmus. Bei anderen kommt Kräfteverfall dadurch zu Stande, dass die Verengerung des Oesophagus so zunimmt, dass die Ernährung Noth leidet und der Tod durch Inanition eintritt. Auch kann Compression auf die Trachea oder Bronchien oder direct auf die Lungen den Tod durch Erstickung bedingen. In anderen Fällen kommt es zu intercurrenten Krankheiten, namentlich können Lungenentzündung, Pleuritis oder Pericarditis zur unmittelbaren Todesursache werden. Auch schwerer Icterus und Rückenmarkslähmung veranlassen mitunter den Tod. Desgleichen sind embolische Vorgänge, namentlich in Hirn- und Extremitätenarterien, von schwerer und ernster Bedeutung

Sehr häufig erfolgt der Tod in Folge von Ruptur eines Aneurysmas. Tritt die Ruptur nach aussen ein, so gehen meist Verdünnung und Röthung der überdeckenden Haut, gewöhnlich auch die Bildung von Brandschorfen dem tödtlichen Ereignisse voraus. Mitunter steht die Blutung spontan, oder es gelingt, sie durch künstliche Mittel zum Stehen zu bringen, was man namentlich dann zu erwarten hat, wenn das Blut mehr allmälig hervorsickert, als im kräftigen Strahle nach Aussen spritzt. Wenn die Ruptur in die Pulmonalarterie oder in einzelne Herzräume eintritt, so wird sich dies durch abnorme Geräusche und Circulationsstörungen verrathen, doch können derartige Vorgänge auffällig lang vertragen werden. Sehr häufig brechen Aneurysmen an der aufsteigenden Aorta in den Herzbeutel durch. Es treten dabei die Erscheinungen von innerer Verblutung ein, die Herzdämpfung vergrössert sich acut und bedeutend, die Herzbewegungen erlahmen und der Tod erfolgt durch Herzlähmung. Bei Ruptur eines Aneurysmas in die Pleurahöhle treten unter Verblutungserscheinungen binnen kurzer Zeit Symptome eines pleuritischen Ergusses (Dämpfung, aufgehobener oder verminderter Stimmfremitus u. s. f.) ein. Durchbruch in die Lungen, in einen Bronchus oder in die Trachea hat meist unstillbare und tödtliche Lungenblutung im Gefolge. Unstillbares Blutbrechen oder profuse Darmblutung ist Zeichen eines in Speiseröhre, Magen oder Darmtract perforirten Aneurysmas. Bei Durchbruch in die harnleitenden Wege erfolgt Haematurie, während bei Ruptur in den Peritonealraum oder bei Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes peritonitische Erscheinungen und Zeichen rapider Blutverarmung zum Vorschein kommen.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Aneurysmas hat man einmal die Erkennung eines Aneurysmas als solches und zweitens die Diagnose seines Ortes zu berücksichtigen. In Bezug auf beide Punkte können sehr bedeutende Schwierigkeiten entgegentreten.

Bei latenten Aneurysmen müssen gewisse auffällige Symptome den Verdacht auf das Bestehen eines Aneurysmas hinlenken. Dahin gehören einseitige und doppelseitige Recurrenslähmung, Schluckbeschwerden und hartnäckige Neuralgien. Selbstverständlich wird man ein Aneurysma nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen

dürfen, wenn man andere Ursachen für die erwähnten Zustände mit einiger Sicherheit ausschliessen darf. In manchen Fällen können Gefässgeräusche diagnostisch wichtig werden, welche sich an umschriebener Stelle im Verlaufe der Aorta vorfinden, doch muss man alsdann sicher sein, dass das Geräusch nicht etwa Folge einer Compression und Verengerung der Aorta ist.

Haben Aneurysmen zur Entstehung einer pulsirenden Geschwulst geführt, so kommt die Gefahr auf, sie mit einer soliden Geschwulst zu verwechseln, welche der Aorta aufliegt und von dieser mitgetheilte Bewegungen empfängt. Es sind in dieser Beziehung folgenschwere Irrthümer gemacht worden, denn mehrfach hat man Aneurysmen mit der Lancette in der Meinung eröffnet, es mit einem Abscesse zu thun zu haben. Man achte darauf, dass bei einfach mitgetheilter Bewegung nur Hebung und Senkung des Tumors, oder Auf- und Abwärtsbewegung, oder eine Bewegung von rechts nach links stattfindet, während sich bei Aneurysmen die pulsatorischen Bewegungen allseitig verbreiten. Gelingt es ferner, den Tumor zwischen die Finger zu bekommen, so fühlt man, dass das Volumen eines Aneurysmas mit jeder Systole zunimmt, während eine der Aorta anliegende Geschwulst in ihrem Umfange unverändert bleibt. Endlich handelt es sich bei Aneurysmen um eine gradatim zunehmende Füllung und herzsystolische Volumenszunahme, während bei einem der Aorta benachbarten Tumor die pulsatorische Bewegung stossweise und kräftig einsetzt und ebenso schnell wieder verschwindet.

Es liegt eine Beobachtung vor *(Meyer)*, in welcher man bei völliger Compression des linken Bronchus durch ein Aneurysma letzteres übersehen und die Krankheit für eine linksseitige Pleuritis gehalten hatte. Man wird in ähnlichen Fällen namentlich auf abnorme Geräusche und Pulsationen, vor Allem auf Differenzen in der Zeit des Auftretens und der Stärke der peripheren Pulse zu achten haben.

Ueber den Sitz eines Aneurysmas entscheidet in den meisten Fällen schon die Lage des pulsirenden Tumors. Aneurysmen an der aufsteigenden Aorta kommen gewöhnlich — wenn auch nicht ausnahmslos — neben dem rechten Sternalrande in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraumes zum Vorschein, während sich solche am Aortenbogen unter dem Manubrium sterni oder längs des linken Sternalrandes verbreiten. Aneurysmen der Aorta thoracica descendens sind gewöhnlich links von der Wirbelsäule, am häufigsten aber in der Höhe des achten Brustwirbels zu beobachten und werden sich durch den Höhenunterschied leicht von Aneurysmen der Abdominalaorta unterscheiden lassen.

Auch hat man für eine genaue Localisation der Aneurysmen, namentlich am Aortenbogen und an der Aorta descendens, die peripheren Pulse zu vergleichen, wobei für die Diagnose zu verwerthen sind: Verspätung der Pulse gegenüber dem Spitzenstosse, ungleichzeitiges Auftreten symmetrischer Pulse, ungleiche Qualität gleichnamiger Pulse und beschränkte Paradoxie des Pulses.

Sehr schwierig und selbst unmöglich kann die Unterscheidung zwischen Aneurysmen des Aortenbogens und der Arteria innominata werden. Gewöhnlich kommt das Aneurysma der Innominata unter dem ersten rechten Rippenknorpel und weiter aufwärts unter dem Schlüsselbeine zum Vorschein, dringt gegen die Fossa supraclavicularis

dextra vor und führt Veränderungen an den Pulsen der rechten Hals- und Kopfseite, sowie an dem rechten Arme herbei.

V. Prognose. Die Prognose von Aortenaneurysmen ist ungünstig, denn eine Spontanheilung lässt sich kaum erwarten, während die Anwendung von künstlichen Mitteln weder sicher, noch gefahrlos erscheint. Da ausserdem Aneurysmen Neigung haben, sich zu vergrössern, so geht daraus die Gefahr endlicher Ruptur oder Compression lebenswichtiger Gebilde hervor.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Aortenaneurysmen wird man sich in der Mehrzahl der Fälle auf ein rationelles diätetisches Verhalten und auf die Bekämpfung von besonders lästigen Symptomen zu beschränken haben. Die Patienten müssen alle körperlichen und geistigen Aufregungen meiden, viel horizontal ruhen, leicht verdauliche und nahrhafte Kost geniessen, in der Einfuhr von Flüssigkeit zurückhaltend sein und für tägliche Leibesöffnung sorgen, welche man eventuell durch Abführmittel oder durch abführende Mineralwässer zu erzwingen hat. Jede körperliche Anstrengung und namentlich jede heftige Pressbewegung kann eine unmittelbare Veranlassung zur Ruptur des Aneurysmas abgeben. Bei heftigen Schmerzen oder bei stenocardischen oder asthmatischen Anfällen muss man von Narcoticis vorsichtigen Gebrauch machen, wobei man meist von subcutanen Morphiuminjectionen den sichersten und besten Erfolg haben wird. Bei starkem Herzklopfen und beim Eintreten von Zeichen der Herzschwäche verordne man Digitalis und wende örtlich auf das Herz Kälte an, während bei starker Anämie Eisenpraeparate, Eisenwässer und Chinamittel zu versuchen sind. Tritt ein Aneurysma als Tumor stark nach aussen hervor, so hat man es durch zweckmässige Bandage vor Druck und äusserer Verletzung zu schützen; auch hat man bei drohender Ruptur Bepinselungen mit Collodium als von gutem Einflusse gesehen.

An Bemühungen, Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat es niemals gefehlt. Bald hat man versucht, durch Einwirkung auf die Wand des Aneurysmas Schrumpfungen und Verkleinerungen herbeizuführen, bald Gerinnselbildung im Aneurysma und Ausfüllung des letzteren hervorzurufen, bald auf operativem Wege Heilung zu bringen, bald endlich durch Verminderung der gesammten Blutmenge und Abschwächung des Kreislaufes Heilung zu erzielen.

Die Heilmittel, welche auf die Gefässwand wirken sollten, waren ausser andauernd Eis, bald Resorbentien, bald Adstringentien. Noch bis auf die letzten Jahre hin will man vielfach von dem längeren Gebrauche von Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) treffliche Erfolge gesehen haben. Vor Allem sollte man dieses Mittel dann versuchen, wenn man Grund hat, die Bildung eines Aneurysmas auf Syphilis zurückzuführen. Weniger Vertrauen dürfte die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05, 2stündl. 1 Pulver) oder von Acidum tannicum (0·2, 2stündl. 1 Pulver) verdienen, welche man vielfach mit mehr Beharrlichkeit als Glück in oft erstaunlich grossen Dosen verordnet hat. Auch von dem Secale cornutum und seinen Praeparaten (Ergotinum Bombelon, täglich 1/3 Spritze subcutan)

hat man vielfach und angeblich mitunter mit Erfolg Anwendung gemacht.

Unter den Mitteln, welche Gerinnselbildungen im Aneurysma erzeugen, verdient vor Allem der galvanische Strom genannt zu werden. Man stiess eine oder beide nadelförmig gestalteten Elektroden in das Aneurysma und liess den constanten Strom eine Zeit lang hindurchgehen. Besondere Verdienste hat sich in neuerer Zeit *Ciniselli* um diese Behandlungsmethode erworben, welche *Pétrequin* 1831 zuerst empfahl.

Aus einer Notiz von *Dujardin-Beaumetz* aus dem Jahre 1877 entnehme ich, dass *Ciniselli* und andere italienische Aerzte die Elektropunctur von Aortenaneurysmen bis dahin 45 Male versucht hatten, ohne jemals üble Zufälle bei der Operation zu beobachten. Unter 38 Fällen war nur 11 Male kein Resultat erzielt, während in den anderen Besserung oder Heilung von längerer Dauer beobachtet wurde.

Anderson giebt für die Anwendung des constanten Stromes folgende Vorschriften: der constante Strom soll nicht besonders stark sein, muss aber beträchtliche chemische Wirkungen entfalten. *Anderson* benutzte eine *Stöhrer*'sche Batterie mit grossen Elementen, wobei er höchstens acht Elemente in Thätigkeit setzte. Die Nadeln müssen nicht zu dick, aber sehr scharf sein. Auch müssen sie bis auf 2·5 Cm. oberhalb der Spitze isolirt sein, damit Aetzungen an den Thoraxwandungen vermieden werden. Vor dem Einstossen sind die Nadeln einzuölen. Man kann eine oder beide Nadeln in das Aneurysma einführen, letzteres vielleicht bei grossen Aneurysmen. Neuerdings hebt man aber mit Recht hervor, dass nur die Anode Gerinnselbildung veranlasst, weshalb man die Kathode besser nicht in das Aneurysma einstösst. Die einzelne Sitzung soll nicht über eine Stunde dauern. Man hat zunächst die Absicht zu verfolgen, ein Gerinnsel zu bilden, an welches sich weitere Gerinnsel anschliessen. Je nach der Wirkung hat man die Procedur mehr oder minder oft zu wiederholen, entweder nach einer oder nach mehreren Wochen.

Auch hat man durch Injectionen direct in das Aneurysma Gerinnselbildung herbeizuführen versucht, wobei man zur Einspritzung Liquor ferri sesquichlorati benutzte. Selbstverständlich handelt es sich hierbei um keinen ungefährlichen Eingriff.

Auch sind mehrfach Versuche gemacht worden, Fremdkörper in das Aneurysma zu bringen, um an diesen fibrinöse Abscheidungen hervorzurufen. Noch neuerdings hat *Baccelli* derartige Versuche mit Uhrfedern unternommen, ohne jedoch damit in zwei Fällen zu reussiren. *Moore* und *Lewin* führten Rosshaare, *Schrötter* Fils de Florence (Seidenfäden), noch Andere Eisen-, Stahl- oder Silberdraht oder Seegrasfäden in das Aneurysma ein.

Mehrfach ist bei Aneurysmen des Aortenbogens Unterbindung der Arteria subclavia und Carotis dextra unternommen worden, ja! *Bärenstein* kommt an der Hand einer statistischen Zusammenstellung zu dem Ergebniss, dass die gleichzeitige Unterbindung beider genannten Arterien ein sehr werthvolles Heilmittel ist.

Die Methode, durch Entziehungscuren und schwächende Eingriffe Aneurysmen zur Heilung zu bringen, hat kaum einen anderen als historischen Werth. Man suchte dies namentlich durch Hungern und wiederholte reichliche Aderlässe zu erreichen.

Anhang. Erfahrungen über allgemeine Erweiterung des Aortensystemes sind sehr spärlich. *Krauspe* hat eine Beobachtung bei einem 67jährigen Emphysematiker beschrieben, bei welchem einzelne Arterien fast aneurysmatisch erweitert erschienen.

4. Verengerung und Verschluss am Isthmus aortae.

I. Anatomische Veränderungen. Als Isthmus aortae bezeichnet man dasjenige Stück der Aorta, welches zwischen dem Abgange der linken Schlüsselbeinarterie und dem Beginne der Aorta thoracica descendens gelegen ist. Es ist dies also ein Abschnitt, in dessen Bereich die Einmündungsstelle des Ductus Botalli fällt. Während der Fötalzeit zeichnet sich dieser Theil der Aorta durch besondere Enge aus; erst in den letzten Fötalmonaten, vor Allem aber nach der Geburt, findet eine Ausweitung desselben statt, so dass unter gesunden Verhältnissen sein Lumen dem Umfange der über und unter ihm liegenden Aortenabschnitte gleichkommt.

Unter abnormen Verhältnissen kann es an dem Isthmus aortae zu Verengerung oder zu vollkommenem Verschlusse kommen Am häufigsten begegnet man diesen Zuständen unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli, seltener kommen sie an ihm selbst, noch seltener etwas oberhalb zu liegen (unter 46 Fällen 21 [45·7 Procente] dicht unterhalb, 17 [36·9 Procente] am Ductus selbst, 8 [17·4 Procente] dicht oberhalb). Dabei bekommt man es bald mit einer ringförmigen Einschnürung zu thun, gleich als ob das Gefäss an der betreffenden Stelle durch eine Ligatur verengt wäre, bald springt von einer Seite her eine klappenartige Membran nach einwärts, bald besteht eine sich über eine längere Strecke hinziehende Verengerung oder Obliteration, welche eine Ausdehnung von über einen Centimeter erreichen kann, bald wieder finden sich zwei Verengerungen, zwischen denen das Mittelstück erweitert erscheint, oder die verengte Stelle macht den Eindruck, wie wenn zwei Colon durch einen durchgängigen Processus vermiformis mit einander verbunden wären. An der verengten Stelle erscheinen die inneren Arterienhäute nicht selten gefaltet und gerunzelt, und es kann hier auch zur Abscheidung von thrombotischen Massen kommen. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden; in manchen Fällen kann man gerade noch eine Schweinsborste durch die verengte Stelle hindurchführen, so dass ganz allmälige Uebergänge bis zur vollkommenen Obliteration vorkommen.

Der Ductus Botalli lässt in vielen Fällen keine Abnormität erkennen. Mitunter aber hat man ihn offen gefunden, in seltenen Fällen bestanden Thromben in ihm, welche bis in das Aortenlumen hineinragten.

Sehr oft kommen Veränderungen am Herzmuskel vor, indem der linke Ventrikel dilatirt und hypertrophisch wird. Auch das Endocard bleibt von Veränderungen nicht frei. Es entwickeln sich an ihm chronisch entzündliche Veränderungen — Verdickungen, Verkalkungen —, welche am häufigsten an den Aorten- , aber auch an den Mitralklappen zur Ausbildung gelangen. Es ist daher mehrfach eine Combination mit Insufficienz der Aortenklappen beschrieben worden; *Ducheck* fand sie unter 51 Fällen 6 Male (11·8 Procente), und auch *Degen* und *Traube* haben hierher gehörige Beobachtungen bekannt gemacht. *Sommerbrodt* hebt hervor, dass in 12 Procenten aller Fälle angeborene Unvollzähligkeit der Aortenklappen beobachtet wurde.

Oberhalb der Verengerung, d. h. also an der aufsteigenden Aorta und am Aortenbogen, findet man fast immer sehr bedeutende Erweiterung. Auch unterhalb der Verengerung schliesst sich zuweilen unmittelbar eine aneurysmatische Erweiterung an, während in der Regel die Abdominalaorta durch sehr kleines Kaliber auffällt. Sehr häufig begegnet man auf der Innenfläche

der Aorta endarteriitischen Veränderungen, welche sich theils als Verkalkungen, theils als Verfettungen darstellen.

Begreiflicherweise müsste die Blutzufuhr zur Aorta thoracica descendens und Aorta abdominalis in gefahrvoller Weise beschränkt oder ganz aufgehoben sein, wenn sie nicht durch Collateralbahnen auf Umwegen unterhalten würde. Es kommen hierbei vor Allem Aeste der Arteria subclavia in Betracht, welche ausserordentlich erweitert und geschlängelt erscheinen und mit ebenso veränderten Zweigen der Bauch- und Brustaorta in Verbindung treten Das Genauere über die Collateralbahnen wird bei Besprechung der Symptome hervorgehoben werden.

Nicht selten kommt die Verengerung oder Obliteration des Isthmus aortae im Verein mit anderen Missbildungen vor. Bald bestehen Defecte der Herzscheidewände oder angeborene Herzfehler, bald Hasenscharte, Klumpfuss u. s. f.

II. Symptome und Diagnose. Die Erkennung von Verengerung oder Verschluss des Isthmus aortae beruht auf drei Symptomen, nämlich auf der Entwicklung eines eigenthümlichen Collateralkreislaufes, auf dem eigenthümlichen Verhalten der Abdominalaorten- und Cruralpulse und auf Veränderungen des Herzmuskels.

Die Entwicklung eines Collateralkreislaufes hat die Aufgabe, der Brust- und Bauchaorta auf Umwegen Blut zuzuführen und damit die Ernährung der unteren Körperhälfte zu ermöglichen. Es werden dazu Zweige der Arteria subclavia in Anspruch genommen, theils viscerale, theils periphere Aeste. Unter den visceralen Arterien kommt vor Allem die Arteria thyreoidea inferior in Betracht, welche mit Zweigen der Arteriae oesophageae et bronchiales communicirt und durch diese in die Aorta thoracica Blut hineinbringt. Unter den peripheren Aesten haben folgende Communicationswege besondere Wichtigkeit:

Arteria subclavia — mammaria interna — intercostales anteriores und intercostalis suprema — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa colli — dorsalis scapulae — intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — transversa scapulae — aa. subscapulares — aa. intercostales posteriores — Aorta thoracica;

Arteria subclavia — mammaria interna — epigastrica superior — epigastrica inferior — arteria iliaca.

Die genannten Collateralen fallen schon bei äusserer Besichtigung durch ungewöhnlich grosses Lumen, abnorm reiche Füllung und vielfache Schlängelungen auf. Während man sie unter normalen Verhältnissen überhaupt nicht wahrnimmt, treten sie jetzt unter der Haut als stark klopfende und pulsirende Gefässe hervor, welche die Dicke fast eines kleinen Fingers erreichen. An manchen Stellen, namentlich in der Nähe des inneren Schulterblattrandes, liegen die geschlängelten Arterien mitunter so dicht und packetartig bei einander, dass man den Eindruck eines cavernösen Tumors erhält.

Bei der Palpation bekommt man über den Gefässen häufig Schwirren zu fühlen, welches mit der Herzsystole zusammenfällt, obschon es gegenüber dem Spitzenstosse des Herzens ein wenig später erscheint. Diese Frémissements sind unter Umständen so stark, dass sie die Kranken selbst als lästiges Schwirren und Sausen neben dem Brustbeine, längs der Rippen oder in der Rücken- und Schlüsselbeingegend empfinden. Besonders werthvoll ist die

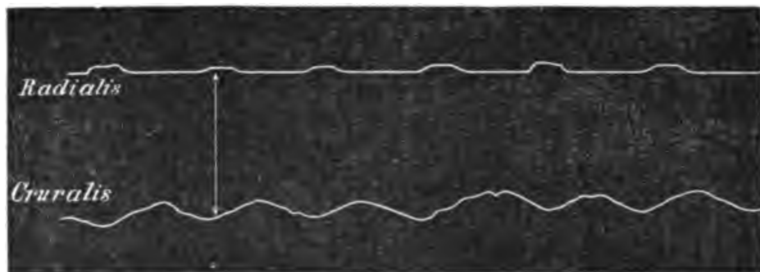
Palpation für die Diagnose dann, wenn die Erweiterung noch nicht besonders hochgradig gediehen ist, so dass sie dem Auge entgeht, während längs der Sternalränder, der Rippen und des inneren Schulterblattrandes ungewöhnliche pulsatorische Bewegungen fühlbar sind.

Bei der Auscultation hört man über den erweiterten Gefässen gewöhnlich herzsystolische Geräusche. In manchen Fällen besteht ein fast continuirliches Sausen, welches man mit dem Eindrucke eines Placentargeräusches verglichen hat. *Leyden & Scheele* haben sogar in einer Beobachtung systolische und diastolische Gefässgeräusche beschrieben.

Auch die herzsystolischen Geräusche treten in den Gefässen etwas später als der Spitzenstoss des Herzens auf, was man am besten dann erkennt, wenn man die Arteria mammaria interna nahe dem rechten oder linken Sternalrande auscultirt, woselbst die ihr zugehörigen Geräusche dem systolischen Herztone unmittelbar nachfolgen. Unter Umständen breiten sie sich über einen grösseren Bezirk aus, so dass man sie beispielsweise überall über den vorderen Bauchdecken vernimmt.

Je stärker die Veränderungen an den peripheren Arterien ausgesprochen sind, um so hochgradiger wird die Verengerung des Aortenisthmus sein. Es

Fig. 73.



Sphygmographische Darstellung der Pulsretardation zwischen Radialis und Cruralis bei Verengerung des Isthmus aortae. Nach Scheele. (Beobachtung aus der Leyden'schen Klinik.)

ist dieses Symptom bereits so charakteristisch, dass man fast aus ihm allein die Diagnose stellen darf.

An den Pulsen der Abdominalaorta und Cruralarterie fallen zwei krankhafte Eigenschaften auf; einmal erscheinen die Pulse im Vergleich zu dem Spitzenstosse und zum Pulse in der Radialarterie abnorm spät, ausserdem sind sie ungewöhnlich schwach, ja! es kann der Puls in der Cruralis fehlen. Sehr trefflich erkennt man die Verspätung des Cruralpulses aus einer von *Leyden & Scheele* mitgetheilten Pulscurve, von welcher wir einen Theil wiedergeben (vergl. Fig. 73). Die geringe Füllung und Verspätung des Pulses sind leicht daraus verständlich, dass beide Gefässabschnitte auf weiten Umwegen Blut erhalten. Der Puls in der Cruralarterie ist übrigens nicht allein verlangsamt, sondern er nimmt zugleich tarde Qualität an, was man besonders gut bei sphygmographischer Untersuchung erkennt. Die besprochenen Eigenschaften an dem Cruralpulse fallen gewöhnlich um so mehr auf, als der Puls der Radialarterie meist stark gefüllt, hart und celer ist, Eigenschaften, welche mit bestehender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zusammenhängen.

Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sind Folgen davon, dass dem linken Ventrikel durch die Verengerung oder Obliteration des Aortenisthmus ein grösserer Widerstand erwächst. Doch ist dieses Symptom nicht constant. *Ducheck* beispielsweise vermisste es unter 51 Fällen 26 Male (50 Procente). Eine daneben bestehende Dilatation der aufsteigenden Aorta und des Aortenbogens erkennt man häufig daran, dass man letzteren von der Jugulargrube aus bei tiefem Eindrücken mit dem Finger erreicht.

In vielen Fällen wird die Verengerung oder Obliteration des Isthmus aortae auffällig gut vertragen und erst als ein zufälliger Befund bei der Section erkannt. Es liegen sogar Beobachtungen vor, in welchen erst mit zunehmender Entwicklung des Körpers die charakteristischen Erscheinungen deutlicher hervortraten. In anderen Fällen stellen sich Zeichen von Insufficienz der Herzkraft ein. Oft beginnen dieselben mit Herzklopfen, Athmungsnoth, Husten, Haemoptoë, wozu späterhin Oedeme und andere Stauungserscheinungen hinzukommen. Letztere können zur Todesursache werden. Sie sind um so sicherer und früher zu erwarten, je mehr sich die Kranken körperlichen Anstrengungen zu unterziehen haben.

In manchen Fällen erfolgte der Tod durch Hirnblutung. Auch ist auffällig oft Ruptur des Herzens oder der Aorta, sowie plötzliche Herzlähmung beobachtet worden, welche nicht selten unvermuthet bei ungewöhnlicher Körperanstrengung auftrat. Endlich können intercurrente Krankheiten, namentlich Pleuritis, Pneumonie oder Pericarditis, den Tod bedingen.

III. Aetiologie. Man hat die Verengerung oder Obliteration des Aortenisthmus in allen Lebensaltern beobachtet. *Bochdalek* beschrieb sie bei einem Kinde von 22 Tagen, während sie *Reynaud* bei einem 92jährigen Greise fand. Von hervorragendem Einflusse ist das Geschlecht, denn das männliche Geschlecht überwiegt beiweitem. Der Zustand kommt nicht besonders häufig vor. *Ducheck* konnte bis zum Jahre 1862 51 Fälle sammeln. *Ermann* giebt 1873 die Zahl der Beobachtungen auf 65 an, während *Barié* (1886) 91 und *Loriga* (1887) 94 Beobachtungen zusammenbringen konnte.

Die Ansichten über die Ursachen der Obliteration oder Verengerung des Aortenisthmus haben vielfach gewechselt, ohne dass man in Wahrheit dem Verständnisse wesentlich näher gekommen ist. Es will uns scheinen, als ob man häufig zu exclusiv vorgegangen ist, indem man gemeint hat, dass man jedesmal dieselbe Ursache zu beschuldigen habe. Wir müssen uns begnügen, die verschiedenen Ansichten aufzuzählen, welche zugleich die etwaigen Möglichkeiten enthalten.

In manchen Fällen scheint es sich um eine Art von Hemmungsbildung zu handeln, wobei der Isthmus das fötale Lumen beibehält. Besonders ist diese Eventualität von *Rokitansky* betont worden. Das Zusammentreffen mit anderen Hemmungsbildungen am Herzen und mit Hemmungsbildungen überhaupt spricht zu Gunsten dieser Anschauung.

In anderen Fällen scheint eine abnorme Verbindung zwischen dem Ductus Botalli und der Aorta im Spiele zu sein, indem gewissermaassen das Gewebe des *Botalli*'schen Ganges in die Aortenwand einstrahlt. Dadurch wird, wie vor Allem *Skoda* hervorhob, die Möglichkeit gegeben, dass der betreffende Abschnitt der Aorta an den postfötalen Wucherungs- und Obliterationsvorgängen des Ductus Botalli theilnimmt und ähnlichen Veränderungen unterliegt.

Hammernjk behauptete, dass abnorme thrombotische Vorgänge dem Processe zu Grunde liegen, wobei ein Thrombus vom Ductus Botalli in die Aorta hineinwuchern sollte. Dass diese Anschauung nicht für alle Fälle gilt, folgt schon daraus, dass man eine Verengerung der Aorta auch bei offenem Ductus Botalli gefunden hat. Ausserdem gehört Verschluss des Ductus Botalli durch Thromben im Gegensatz zu älteren Anschauungen keineswegs zu den physiologischen Vorkommnissen (vergl. Bd. I, pag. 108).

Lebert endlich führte die Veränderungen auf eine fötale Aortitis zurück.

Die weitere Frage: woher nun wieder diese Zustände? muss vorläufig unbeantwortet bleiben.

IV. Prognose. Die Prognose ist insofern ungünstig, als man nicht im Stande ist, der Krankheit beizukommen. Relativ günstig gestaltet sie sich dadurch, dass das Leben erfahrungsgemäss lange erhalten bleiben kann.

V. Therapie. Die Therapie hat die Grundsätze für die Behandlung von Herzklappenfehlern zu beobachten. Körperliche und geistige Aufregungen sind zu meiden, während die Diät leicht und nahrhaft sein muss. Treten Stauungserscheinungen oder andere Complicationen auf, so behandle man dieselben nach den sonst üblichen Vorschriften.

5. Angeborene Enge der ganzen Aorta.

Angeborene Enge der ganzen Aorta ist mehrfach beschrieben worden. Die Aorta behält alsdann auch bei Erwachsenen kindlichen Umfang bei, oder sie erreicht denselben zuweilen kaum, so dass sie nicht über das Lumen der Cruralarterie hinausgeht. Oft sind ihre Wände verändert, namentlich erscheinen Tunica muscularis und T. intima auffällig dünn. Auch bilden sich an den genannten Häuten nicht selten Verfettungen und endarteriitische Veränderungen aus, oder es erscheint die Intima wellenförmig oder gitterförmig gefaltet und gerunzelt. Auch ist die Aorta meist auffällig nachgiebig und dehnbar; sehr häufig findet an den Intercostalarterien ein unregelmässiger Abgang von der Aorta statt.

Man hat dergleichen, wie namentlich *Rokitansky* und *Virchow* hervorgehoben haben, vornehmlich bei Chlorotischen gesehen, hier häufig im Verein mit einer mangelhaften Entwicklung des Geschlechtsapparates.

In seltenen Fällen handelt es sich um eine Art von selbstständigem Leiden, wofür neuerdings namentlich *Stoll-Krotowski*, *Kulenkampf*, *Knövenagel*, *Küssner* und *Tuczek* Beobachtungen mitgetheilt haben. Man bekommt es bald mit zartgebauten, bald mit robusten, aber häufig etwas blassen Menschen zu thun, welche wenig resistenzfähig sind und an Stauungserscheinungen zu leiden pflegen. Das Herz ist meist hypertrophisch und dilatirt, während die peripheren Pulse auffällig leer und klein sind Dazu können systolische Geräusche kommen, welche vielleicht auf unregelmässigen Schwingungen der Aortenwand beruhen, unter Umständen auch pericardiale Anstreifegeräusche sind. Die Krankheit endet in der Regel unter zunehmenden Stauungserscheinungen, doch kann auch Ruptur der Aorta eintreten. Man wird die Diagnose kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit stellen dürfen. Die Behandlung ist nach den mehrfach besprochenen Grundsätzen zu leiten.

6. Zerreissung der Aorta. Ruptura aortae.

I. Aetiologie. Continuitätstrennungen der Aortenwand können Folge von Verletzungen sein. So sind Messer-, Dolch- und Degenstiche, Stoss und Schlag, sowie Sturz aus der Höhe im Stande, dieses unglückliche Ereigniss herbeizuführen.

In anderen Fällen tritt Aortenruptur nach vorausgegangener Veränderung an den Aortenwänden ein. Dahin gehören namentlich Verfettung an der Intima und Media und endarteriitische Veränderungen. Oft sind der Ruptur aneurysmatische Erweiterungen vorausgegangen. Auch bei abnormer Enge der Aorta, mag dieselbe diffus oder local bestehen, hat man mehrfach Bersten der Aorta beobachtet, namentlich wenn beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels bestand.

In einer dritten Gruppe von Fällen erfolgt die Aortenruptur dadurch, dass Erkrankungsprocesse mit ulcerirendem Charakter aus der Nachbarschaft auf die Aorta übergegriffen haben. Man hat dergleichen beobachtet bei Krebs des Oesophagus, Caries der Wirbel u. s. f. Hierher gehören auch Fremdkörper, welche in dem Oesophagus stecken geblieben sind (Knochenstücke, Münzen, Nadeln, verschluckter Zahn und Aehnliches). Mitunter haben die Kranken keine Ahnung, dass sich ein Fremdkörper im Oesophagus befindet, wie das *Hugues* in einem Falle gesehen hat.

Am seltensten tritt Ruptur bei unversehrten Aortenwänden auf, ohne dass Verletzungen oder Ulcerationsprocesse in der Nachbarschaft vorausgegangen sind.

Eine Aortenruptur ereignet sich häufiger bei Männern als bei Frauen und kommt gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren zur Entstehung. Es liegt dies daran, dass sich einmal Männer häufiger den Gelegenheitsursachen aussetzen, ausserdem aber kommen gerade im höheren Alter häufiger Veränderungen an den Aortenwänden zur Ausbildung.

Die Ruptur kann ganz unvermuthet auftreten, während in anderen Fällen als Gelegenheitsursachen ungewöhnliche körperliche oder geistige Aufregungen vorausgehen. *Heinricius* beispielsweise sah eine Frau durch Aortenruptur während der Geburtsarbeit sterben.

II. Anatomische Veränderungen. Befällt die Ruptur alle drei Häute der Aortenwand, so tritt das Blut frei in die Umgebung und in der Regel folgt schneller Verblutungstod. Am häufigsten entsteht sie dicht über dem Aortenanfange, so dass es zur Bildung eines Haemopericardiums kommt. Selten erfolgt sie in die Lungenarterie oder in eine Herzhöhle. Sitzt die Rissstelle höher, so findet der Blutaustritt in den hinteren, seltener in den vorderen Mittelfellraum statt. Zuweilen findet man die Pleura als dünne durchsichtige Haut von der Brustwand durch die Blutmassen losgelöst und abgehoben. Bei Ruptur der Abdominalaorta kommt es zu Unterwühlung des retroperitonealen Zellgewebes oder nach Zerstörung des Peritoneums zu einem freien Blutergusse in den Bauchfellraum.

Gewöhnlich handelt es sich um einen Querriss in der Aorta, welcher nur selten mehr als zwei Drittel der Aortencircumferenz überschreitet, doch sind auch Beobachtungen mit Schräg- und Längsrissen bekannt gemacht worden.

Zuweilen geht der Riss nicht durch die ganze Dicke der Wand, sondern betrifft entweder die Intima und Media oder die Intima allein. Sind Intima und Media geborsten, so dringt das Blut durch die Rissstelle gegen die Adventitia vor, kann diese unterwühlen und auf eine weite Strecke von der Tunica media losschälen. Man bezeichnet einen solchen Vorgang als Aneurysma aortae dissecans. Die Lostrennung erstreckt sich unter Umständen so weit, dass sie an dem Anfange der Aorta beginnt und erst tief unten an der Arteria poplitea ihr Ende erreicht. Mehrfach hat man an einer tieferen Stelle eine oder mehrere Oeffnungen gefunden, welche aus dem zwischen Adventitia und den beiden inneren Arterienhäuten gelegenen Raum in die Aorta zurückführten, so dass innerhalb des Aneurysma dissecans eine vollkommene Circulation bestand. Aeusserlich stellt sich das Aneurysma dissecans gewöhnlich als eine spindelförmige oder wurstförmige Geschwulst dar. In vielen Fällen hält es die vollendete Ruptur nur für kurze Zeit auf. Die stark gedehnte Adventitia kann dem Blutdrucke nicht für die Dauer widerstehen und wird mehr oder minder schnell ebenfalls zerrissen. Doch kommen zuweilen auch, wie zuerst *Rokitansky* gezeigt hat, Heilungsvorgänge vor.

Beobachtungen, in welchen nur die Intima geborsten ist, so dass sich das Blut zwischen ihr und Media fortbewegt, sind nicht häufig; *Peacock* hat neuerdings einen derartigen Fall mitgetheilt. *Friedländer* fand in einem Falle, dass sich das Blut zwischen der äusseren und inneren Lage der Tunica media vertheilt hatte. Zuweilen greift auch noch der dissecirende Vorgang auf benachbarte Organe über; *Cornil* beispielsweise fand Blut zwischen den Schichten des Herzbeutels.

III. Symptome und Behandlung. Aortenruptur verräth sich in manchen Fällen durch plötzlich auftretenden heftigen inneren Schmerz. Viele Kranke geben an, dass ihnen im Innern etwas geborsten sei. Dazu kommen unsägliche Angst, rapid zunehmende Anaemie und schneller Kräfteverfall, kurz und gut die Zeichen innerer Verblutung. Oft kann man eine Bildung von ungewöhnlichen Dämpfungen nachweisen, welche, je nachdem, Herzdämpfung, Thorax oder Bauchraum betreffen. Der Tod tritt nicht selten binnen wenigen Secunden ein. In anderen Fällen scheinen die gefahrdrohenden Erscheinungen zunächst wieder zu schwinden, aber nach wenigen Stunden oder einigen Tagen treten sie von Neuem auf und führen zum Tode. Man wird dies namentlich bei Aneurysma dissecans zu erwarten haben, wenn anfänglich noch die Adventitia erhalten ist. Sehr selten geht der gefahrdrohende Zustand in eine Art von Heilung über, doch sind Fälle bekannt, in welchen ein Aneurysma dissecans Jahre lang bestand; in einem Falle von *Goupil* angeblich eilf Jahre.

Die Therapie würde sich vornehmlich auf Excitantien zu beschränken haben.

7. Embolie der Aorta. Embolia aortae.

I. Aetiologie. Embolien der Aorta sind sehr seltene Vorkommnisse, glücklicherweise möchte man sagen, wenn man die diagnostischen Schwierigkeiten und die oft sehr grossen Gefahren berücksichtigt. Das embolische Material rührt bald von endocarditischen Auflagerungen oder von Herzthromben her, welche sich losgestossen haben und bereits in dem Strombette der Aorta selbst stecken geblieben sind, bald handelt es sich um Tumoren oder Echinococcenblasen, die zunächst in die linken Herzhöhlen hineinbrachen, um dann in die Aorta getragen zu werden, bald haben sich Gerinnsel aus einem Aortenaneurysma losgelöst, um tiefer abwärts als Embolus in der Aorta stecken zu bleiben, bald endlich geben arteriosclerotische Veränderungen auf der Aortenintima zu thrombotischen Niederschlägen und diese wieder nach vorheriger Lösung zu Embolie der Aorta Veranlassung. *Deroyer* sah Erscheinungen von Aortenembolie bei einer Frau im Wochenbett eintreten, während *Tutscheck* das Ereigniss im Anschlusse an Erysipel beobachtete.

II. Symptome. Anatomische Veränderungen. Diagnose. Die Erscheinungen bei der Aortenembolie hängen begreiflicherweise von dem Orte ab, an welchem der Embolus stecken geblieben ist. Haben umfangreichere Emboli den Anfang der Aorta verstopft, so kann plötzlicher Tod eintreten. Die Patienten erblassen und stürzen leblos zusammen.

Häufiger hat man Emboli an der unteren Theilungsstelle der Bauchaorta beobachtet, woselbst sie sich nicht selten reitend fanden, so dass sie mit zwei Ausläufern in die rechte und linke Arteria anonyma iliaca hineingriffen. Hierbei richten sich die Erscheinungen danach, ob die beiden genannten Arterien vollkommen obstruirt werden, oder ob sich an einen ursprunglich vielleicht nicht total obstruirenden Embolus doch noch eine total obstruirende Thrombose anschliesst, ob sich genügend schnell und namentlich auch in ausreichender Weise ein Collateralkreislauf ausbildet. Das Eintreten der Embolie setzt nicht selten mit plötzlichem heftigen Schmerz ein, welchen die Kranken theils in die Unterbauchgegend, theils in eine oder beide Extremitäten verlegen. Dazu gesellt sich das Gefühl von Kälte, Steifigkeit und Schwäche in den Beinen; auch kommen Paraesthesien vor, beispielsweise Ameisenkriechen. Die Extremitäten sehen blass oder livid aus und fühlen sich kalt an. Besonders wichtig ist, dass der Cruralpuls unterhalb des Ligamentum Poupartii abgeschwächt oder ein- oder doppelseitig vernichtet ist. Mitunter hat man Zittern und Contracturen in den Extremitäten beobachtet. Es gelingt leicht, sich objectiv davon zu überzeugen, dass die Sensibilität der Haut herabgesetzt ist, und dass Paresen oder Paralysen der Muskeln bestehen, am stärksten am Fusse und Unterschenkel. Zerschellt der Embolus und wird dadurch die Blutbahn einigermaassen wieder frei, so gehen die Erscheinungen wieder mehr oder minder vollstandig zurück. Aber mitunter stellen sie sich von Neuem ein, entweder wenn noch einmal eine Embolie an der Theilungsstelle der Aorta erfolgt, oder wenn von dem mehr peripherwärts fortgeschwemmten Embolus eine rückläufige Thrombose entsteht, die bis an den Beginn der Cruralis oder noch höher hinaufreicht. Auch dadurch ist die Möglichkeit eines Ausgleiches der bisher beschriebenen Erscheinungen gegeben, dass sich ein Collateralkreislauf ausbildet, welcher mit Umgehung der obstruirten Stelle den unteren Extremitäten genügend reichlich Blut zur Ernährung und Functionirung zuführt. Anderntalls stellen sich Erscheinungen von Gangraen an den unteren Extremitäten ein. Es bilden sich vielfach zuerst bläuliche, dann schwärzliche Flecke, auch kommt es zur Abhebung der Epidermis durch haemorrhagisches und jauchiges Fluidum, schliesslich treten die Veränderungen des feuchten und trockenen Brandes in ausgedehnter Weise zu Tage. Der Kranke geht unter septicaemischen Erscheinungen zu Grunde. Hat eine Embolie der Aorta im absteigenden Brust- oder Bauchtheile ihren Sitz, so bleiben die im Vorhergehenden geschilderten Erscheinungen bestehen, doch hängen Extremitätenlähmungen weniger von der Blutleere der Extremitäten selbst, als vielmehr von der Anaemie des Rückenmarkes ab, wozu sich auch Blasen- und Mastdarmlähmung und Vernichtung der Reflexe hinzugesellen werden. Ausserdem sind die Beine gleichmässig gelähmt und beschränkt sich die Lähmung nicht vorwiegend auf Fuss und Unterschenkel. Daneben kann es zu Blutbrechen, zu Abgang von blutigem Stuhl und zu Bluthamen kommen, Dinge, welche von dem Verschlusse der Hauptarterien der in Frage kommenden Organe abhängig sind, wobei wieder der Verschluss mittelbar oder unmittelbar sein kann, letzteren Falles veranlasst durch fortgesetzte Thrombose.

III. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei der Embolie der Aorta sehr ernst, bietet doch schon das Grundleiden und die Gefahr der Wiederholung von embolischen Vorgängen Veranlassung genug, um den Zustand als sehr gefahrvoll anzusehen.

IV. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich rein symptomatisch. Bei Collaps Excitantien, gegen Schmerz Narcotica und bei eintretender Gangraen Umschläge von essigsaurer Thonerde (1 : 100).

8. Thrombose der Aorta. Thrombosis aortae.

I. Aetiologie. Bei Arteriosclerose kommen nicht selten Thromben auf der Aortenintima zur Beobachtung, aber in der Regel sind sie von geringem Umfang, so dass das Lumen der Aorta nicht erheblich beengt erscheint und Functionsstörungen vermisst werden. Dass sich Thromben fast regelmässig in Aortenaneurysmen absetzen, ist bereits früher beschrieben worden. Zuweilen schliesst sich an Embolie der Aorta ausgedehnte Thrombose der Aorta an, oder es haben sich Herzthromben tief in die Aorta fortgesetzt. Auch Compressionsthromben sind in der Aorta bekannt. Am wenigsten darf man sie in der Brustaorta erwarten, weil hier der Blutdruck in der Aorta meist stark genug ist, um einem von Aussen andringenden Druck genügenden Widerstand zu leisten. Relativ häufiger gelangen sie an der Bauchorta zur Entwicklung, z. B. in Folge von Druck durch einen krebsig entarteten Magen.

II. Symptome. Störungen sind bei Aortenthrombose nur dann zu erwarten, wenn das Lumen der Aorta über ein gewisses Maass verengt ist. Die Erscheinungen wechseln, je nachdem es sich um eine Verengerung oder um einen vollständigen Verschluss der Aorta handelt, und je nachdem sich diese Dinge schnell oder allmälig entwickelten. Auch der Ort der Thrombose ist nicht ohne Belang. Man kennt Thrombosen der Aorta, welche so schnell zu Stande kamen, dass die Erscheinungen denjenigen einer Aortenembolie glichen. Vollzieht sich der Vorgang allmälig, so bilden sich langsam jene merkwürdigen Veränderungen des Collateralkreislaufes aus, wie sie Bd. I, pag. 271 geschildert sind. Man erinnere sich endlich daran, dass Thromben der Aorta plötzlich zu Embolie der Aorta führen können.

Alles Uebrige wie bei Aortenembolie.

CAPITEL II.

Krankheiten des Respirationsapparates.

Abschnitt I.

Krankheiten der Nasenhöhle.

1. Katarrh der Nasenschleimhaut. Rhinitis catarrhalis.

(Schnupfen. Coryza s. Gravedo.)

I. Aetiologie. Katarrh der Nasenschleimhaut entsteht am häufigsten in Folge von Erkältung. Dabei spielt wohl kaum die Erkältung als solche die Hauptrolle, sondern sie schafft vielmehr Circulationsveränderungen auf der Schleimhaut, die nun ihrerseits einer Invasion niederer Organismen mit Entzündung erregenden Eigenschaften Vorschub leisten. Besonders oft tritt die Krankheit im Herbst und Frühjahr auf, wenn starke Temperatur- und Witterungswechsel günstige Gelegenheit für Erkältungen bieten. Nicht selten gewinnt sie dann fast epidemische Verbreitung. Man wird aber sehr bald erkennen, dass gerade ganz bestimmte Menschen eine Praedisposition zu Katarrh der Nasenschleimhaut verrathen, während sich bei Anderen die schädlichen Einflüsse der Erkältung an anderen Organen durch entzündliche Veränderungen kundgeben.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, dass solche, sagen wir, Erkältungskatarrhe der Nase in manchen Gegenden ungewöhnlich häufig und zahlreich vorkommen. Dahin gehört beispielsweise Zürich und Umgebung, und auch an hoch gelegenen Gebirgsorten kann man die gleiche Erfahrung machen.

Die Ansichten über die Infectionsfähigkeit des Schnupfens sind getheilt. Bei Laien freilich gilt Schnupfen als Infectionskrankheit, denn bekanntlich ist es unter ihnen verboten, solche Personen zu küssen oder deren Taschentücher zu benutzen, welche mit Schnupfen behaftet sind. *Friedreich* impfte freilich erfolglos mit dem Secret von Schnupfenkranken. Schizomyceten kommen selbstverständlich in jedem Nasen-

secret vor, aber es ist bisher noch nicht gelungen, mit Sicherheit specifische Spaltpilze darzustellen. Beschrieben sind *Friedländer*'sche Pneumococcen (*Klamann*, *Löwenfeld*, *Thost*), Staphylococcus pyogenes aureus et albus (*Thost*), Sarcina-ähnliche Formen (*Valentin*), undefinirte Coccen und Stäbchen.

Nicht selten hat Schnupfen nur locale Ursachen. Beispielsweise kann Verletzung der Nase zu Schnupfen Veranlassung geben; auch bei geschwürigen Processen oder Eczem auf der Nasenschleimhaut, sowie bei Fremdkörpern und Neubildungen in der Nase wird Coryza fast regelmässig beobachtet. Auch durch alle diese Schädlichkeiten wird das Eindringen niederer Organismen begünstigt.

Zu den mehr localen Ursachen hat man es auch zu rechnen, wenn man in Folge von Staubeinathmungen, durch Inhalationen von reizenden Gasen oder durch Einathmungen von zu kalter oder zu warmer Luft Schnupfen entstehen sieht. Daraus erklärt es sich, dass bei bestimmten Gewerben Katarrh der Nasenschleimhaut sehr häufig vorkommt.

In diese aetiologische Schnupfengruppe gehört auch das Heufieber (*Bostock*'scher Katarrh, Catarrhus aestivus), welches dadurch entsteht, dass eingeathmete Pollen von Gramineen die Nasenschleimhaut reizen. Vergl. Genaueres im folgenden Abschnitt.

Freilich kann sich die Nasenschleimhaut allmälig gegen Reize abstumpfen, wie es ja allgemein bekannt ist, dass Gewohnheitsschnupfer oft von Katarrh der Nase frei sind, während solche Personen, welche sich ausnahmsweise zum Gebrauch einer Prise überreden lassen, durch den ungewohnten Reiz Katarrh der Nasenschleimhaut davontragen.

Bemerkenswerth ist, dass bei manchen Personen eine Idiosynkrasie gegen bestimmte Gerüche besteht. Am bekanntesten ist, dass gewisse Menschen durch Einathmungen von gepulverter Ipecacuanhawurzel regelmässig Schnupfen bekommen. Auch verdient hier eine von *Hühnerwolff* (1712) gemachte Beobachtung angeführt zu werden, nach welcher ein Mann stets von Schnupfen befallen wurde, sobald er den Duft von Rosen eingeathmet hatte.

Zu dem toxischen Schnupfen hat man diejenige Form zu rechnen, welche nach der meist internen Anwendung von gewissen Medicamenten entsteht, beispielsweise nach dem Gebrauche von Jodpraeparaten. Nach *Stadion* soll auch Digitalin Schnupfen erzeugen.

Ich kenne mehrere Beispiele, in welchen gewandte, mit öffentlichen Aemtern bekleidete Männer jedesmal vor einer öffentlichen Action Blutandrang zum Kopfe, acute Verstopfung der Nasengänge und Nasenträufeln bekamen, welches sich erst wieder verlor, nachdem sie einige Zeit mitten „im Feuer“ ausgehalten hatten, — psychischer Schnupfen. Zum Theil wohl handelt es sich hier um eine krankhafte Schwellbarkeit der Schleimhaut, namentlich auf den unteren Nasenmuscheln, auf deren grosse Bedeutung man erst in den letzten Jahren aufmerksam geworden ist.

In manchen Fällen handelt es sich um eine locale Infection der Nasenschleimhaut. So ist es möglich, wenn auch nur sehr selten einigermaassen sicher beobachtet (*Boerhave*. *Edwards*. *Sigmund*), dass eiteriges Secret eines Urethraltrippers, auf die Nasenschleimhaut übertragen, auch hier eine blenorrhoische Entzündung anfacht. Auch hat *Fränkel* gemeint, dass manche Katarrhe der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen daraus zu erklären seien, dass beim Passiren der Geburtswege Scheidensecret der Mutter in die Nasenhöhle des Neugeborenen hineindringt.

Für manche Fälle ist der aetiologische Zusammenhang völlig unklar. *Vérite* behauptet, dass es eine gichtische Rhinitis giebt. Bei manchen Frauen stellt sich zur Zeit der Menstruation Schnupfen ein.

Sehr häufig tritt Schnupfen bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten auf. Bei Influenza, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, Keuchhusten, Erysipel, Syphilis, Lungenschwindsucht, chronischer Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose), Lepra, Rotz u. s. f. begegnet man ihm gar nicht selten.

Mitunter stellt Schnupfen eine fortgepflanzte Entzündung dar. So hebt *v. Niemeyer* hervor, dass sich zuweilen zu Abscess an der Oberlippe oder am Zahnfleische hartnäckiger Schnupfen hinzugesellt.

II. Symptome. Schnupfen ist eine so verbreitete Krankheit, dass wohl Jedermann über die Symptome des Leidens aus eigener Erfahrung zu berichten weiss. Man trifft ihn häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern an. In Bezug auf die Dauer hat man acuten und chronischen Schnupfen zu unterscheiden.

Acuter Nasenkatarrh.

Acuter Schnupfen leitet sich nicht selten durch febrile Erscheinungen ein. Die Patienten empfinden wiederholte Frostschauer, fühlen sich ausserordentlich elend und abgeschlagen, klagen über Ziehen und reissende Schmerzen in den Gelenken und Gliedern und verlieren den Appetit, während sich vermehrte Durstempfindung und Hitzegefühl einstellen. Besonders oft leidet das Gemüth und es kommt Angst vor einer gefährlichen Krankheit auf, die sich schliesslich in einen „versteckten“ Schnupfen auflöst. Bei sehr erregbaren Individuen werden wohl auch Delirien und selbst Convulsionen beobachtet. Am häufigsten stellen sich diese febrilen Vorläufer dann ein, wenn Erkältung die Krankheit hervorrief. Sie ziehen sich über einen bis drei Tage, selten länger hin.

Die ersten localen Veränderungen geben sich meist als Gefühl von auffälliger Trockenheit und einer eigenthümlich stechenden und prickelnden Empfindung in der Nase kund. Letztere kann sich bis zu leichter Schmerzempfindung steigern. Die Nase ist verstopft, die Sprache dadurch näselnd. Geruch-, meist auch Geschmacksempfindung sind abgeschwächt oder aufgehoben, zuweilen stellen sich perverse Geruchsempfindungen ein und es besteht anhaltender Reiz zum Niesen.

Sehr bald zeigt sich eine anfangs noch sparsame Secretion von dünnem, fast wässerigem klaren Fluidum von salzigem Geschmack, in welchem jedoch *Donders* weniger Kochsalz als Salmiak nachweisen konnte. Letzterer Substanz kommen wohl auch die reizenden Eigenschaften zu, welche das aus der Nase reichlich ausfliessende Secret auf der Haut der Oberlippe ausübt, so dass hier öfter eine leichte Dermatitis entsteht. Bei mikroskopischer Untersuchung des Secretes findet man meist sparsame Eiterkörperchen und nicht selten Flimmerepithelien, deren Nachweis zuerst *Henle* gelang.

Hat der Katarrh einige Tage bestanden, so wird das Nasensecret allmälig mehr eiterartig. Es wird reicher an Eiterkörperchen und nimmt ein grünlich undurchsichtiges Aussehen an. Zugleich

hat sich der Reiz zum Niesen gelegt. „Der Schnupfen hat sich gelöst.“

Nur selten bleiben die katarrhalischen Veränderungen auf die Nasenschleimhaut beschränkt; gewöhnlich greift der Entzündungsprocess auf die Schleimhaut benachbarter Räume über. So klagen viele Kranke über auffälliges Druckgefühl oberhalb der Nasenwurzel oder über Schmerz oder schmerzhaftes Pulsiren und Klopfen in der Augenbrauengegend, Dinge, welche man auf eine Schleimhautentzündung der Sinus frontales zu beziehen hat. Auch kommt es sehr häufig zu lebhaftem Thränenfluss, Brennen in den Augen, Lichtscheu und starker Röthung der Augenbindehaut, wenn sich der Katarrh unter Vermittlung der Thränenwege auf die Conjunctiva fortpflanzt, doch kann Conjunctivitis auch einem Nasenkatarrh vorausgehen. Zuweilen wird über schmerzhafte Empfindungen in der Wangengegend und längs des Zahnrandes des Oberkiefers geklagt, wenn die Schleimhautauskleidung der Highmorshöhlen in Mitleidenschaft gezogen ist. Setzt sich der Katarrh nach hinten-unten auf die Rachenschleimhaut fort, so geben die Kranken Brennen im Schlunde und Schluckschmerz an. Auch die Schleimhaut der Tuba Eustachii kann secundär von Entzündung betroffen werden, woraus sich Klagen über Schwerhörigkeit, Ohrenschmerz und Ohrensausen ergeben. Breitet sich endlich der Katarrh auf den Kehlkopf aus, so treten Husten und Heiserkeit auf.

Der Verlauf eines acuten Schnupfens ist fast immer gutartig und zieht sich meist nur über wenige Tage hin. In der Regel ist er am Ende der ersten Woche beendet, seltener dehnt er sich bis in die zweite Woche aus.

Eine besondere Berücksichtigung erfordert der acute Katarrh der Nasenschleimhaut bei Neugeborenen. Da bei Neugeborenen die Nasengänge physiologisch sehr eng sind, so reichen schon leichte Schwellungen der Nasenschleimhaut aus, um die Nase undurchgängig zu machen. Daraus können sich aber sehr schwere Ernährungsstörungen ergeben, weil Neugeborene gewohnt sind, während des Saugens an der Brust durch die Nase zu athmen. Es tritt der Tod durch Inanition ein, wenn man nicht Bedacht darauf nimmt, durch Darreichung von Milch in einem Theelöffel oder in einer Schnabeltasse oder durch Einführung eines biegsamen Katheters statt einer Schlundsonde die Ernährung auf andere Weise zu unterhalten. Da ausserdem Neugeborene gewohnt sind, während des Schlafes durch die Nase zu athmen, während sie den Zungenrücken an den harten Gaumen anlegen, und nicht verstehen, die Mundstatt der Nasenhöhle bei der Athmung zu benutzen, so gerathen sie bei Verstopfung der Nase leicht in Erstickungsgefahr und werden in ihrem Schlafe gestört. Derartige Umstände führen begreiflicherweise sehr leicht zu Lungenhyperaemie, welche wieder ihrerseits Dyspnoe und Cyanose nach sich zieht *(Kussmaul)*. Auch *Henoch* hat darauf hingewiesen, dass bei acutem Nasenkatarrh der Neugeborenen häufig Anfälle von Erstickung und Orthopnoe beobachtet werden.

Chronischer Nasenkatarrh.

Chronischer Katarrh der Nasenschleimhaut (von den Laien Stockschnupfen genannt) entwickelt sich bald aus einem häufig recidivirenden oder verschleppten acuten Katarrh, bald entsteht er von Anfang an als solcher. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn gewisse chronische Infectionskrankheiten, wie Scrophulose oder Syphilis, im Spiele sind. Fiebererscheinungen fehlen, es sei denn,

dass plötzlich eine lebhafte Exacerbation stattfindet. Die Krankheit bleibt mitunter während des ganzen Lebens bestehen.

Die Patienten klagen meist über Undurchgängigkeit der Nase, so dass sie mit offenem Munde athmen und schlafen müssen. Man kann hieraus mit einiger Gewissheit das Bestehen eines chronischen Nasenkatarrhes errathen. Viele Personen bekommen dadurch einen sehr dummen Gesichtsausdruck. Geruch und dadurch wieder Geschmack sind meist abgeschwächt, mitunter ganz aufgehoben. Die Sprache ist näselnd. Am häufigsten kommt es zu reichlicher Secretion eines gelben eiterigen Fluidums, seltener wird in grösserer Menge dünne Flüssigkeit secernirt, welche bis über ein Pfund am Tage betragen kann. Man bezeichnet einen solchen Zustand auch als Rhinorrhoe.

Bei rhinoskopischer Untersuchung findet man die Nasenschleimhaut aufgelockert, geröthet, grauroth oder braunroth verfärbt, mit reichlichem Secrete bedeckt, die Nasengänge wegen der Schwellung der Schleimhaut verengt oder verschlossen; man nennt daher die Krankheit auch Rhinitis chronica hypertrophica. Das Secret der Nasenschleimhaut trocknet sehr häufig zu graugelben oder graugrünen Borken ein, welche man bei rhinoskopischer Untersuchung auf der Nasenschleimhaut bald als muschelförmigen Belag findet, bald erfüllen und verstopfen sie die Nasengänge stellenweise vollkommen. Sie erregen häufig das Gefühl eines Fremdkörpers in der Nase, lassen sich oft nur schwer entfernen und geben nach Beseitigung für meist kurze Zeit dem Luftstrome den Durchgang durch die Nasengänge frei. Mitunter wandeln sie sich durch Aufnahme von Kalksalzen in erdige Concremente um, — Nasensteine, Rhinolithen.

Zuweilen geht das Secret der entzündeten Nasenschleimhaut faulige Zersetzung ein, — Ozaena simplex. Die Kranken verbreiten einen entsetzlichen Gestank, welchen nicht nur ihre Umgebung, sondern auch sie selbst sehr unangenehm empfinden, und der ihnen mitunter Widerwillen gegen jegliche Speise hervorruft. Dergleichen bildet sich namentlich dann, wenn die entzündete anfänglich geschwellte und verdickte Nasenschleimhaut in einen atrophischen Zustand übergeht, — Rhinitis chronica atrophicans.

Kratzt man Schleimhautstücke zur mikroskopischen Untersuchung ab, so wird man meist Flimmerepithelzellen vermissen; auch das Schwellgewebe der Nasenmuscheln ist geschwunden.

Mehrfach ist das Nasensecret bei Ozaena bacteriologisch untersucht worden. *Klamann*, *Löwenfeld*, *Thost* und *Hajek* fanden darin *Friedländer*'sche Pneumococcen, welche jedoch nicht für Ozaena specifisch sind, sondern auch schon im normalen Nasensecrete vorkommen. *Hajek* stellte einen Bacillus dar, welchem er den Namen Bacillus foetidus ozaenae beilegte. Derselbe zersetzt organische Substanzen unter Entwicklung eines schwefligen Gestankes. Ausserdem fanden sich noch Streptococcus und Staphylococcus pyogenes und ein Bacillus fluorescens liquefaciens, den auch *Reimann* gewann. Wahrscheinlich verdankt diesem das Ozaenasecret seine eigenthümliche Farbe.

Unter Umständen bilden sich auf der Nasenschleimhaut Geschwüre. Bleiben dieselben auch zunächst auf das Schleimhautgewebe beschränkt, so können sie doch späterhin in die Tiefe dringen und auf Periost und Knochen übergreifen. Es gehen daraus necrotische Veränderungen am Knochengerüste der Nase hervor. Derartige Zustände sind fast immer mit stinkendem Ausflusse aus der Nase verbunden, welchen man im Gegensatz zur Ozaena simplex als Ozaena ulcerosa bezeichnen kann.

Zuweilen legt chronischer Katarrh den Grund zu polypösen Schleimhautwucherungen.

Greift der chronische Entzündungsprocess auf die Highmorshöhlen über, so kann es hier, wenn ihr Ausgang verstopft wird, zur Ansammlung eines umfangreichen, meist mehr schleimigen Fluidums kommen, welches die Höhlen ausdehnt und ihre Knochenwände verdünnt, — Hydrops antri Highmori. Aber es entstehen hier auch mitunter Verschwärungsvorgänge. Desgleichen kann sich in den Sinus frontales eine sehr lästige chronische Entzündung entwickeln.

In der Regel ist der Verlauf eines chronischen Nasenkatarrhes ein gutartiger, denn die Krankheit ist mehr lästig als gefährlich. Zuweilen stellen sich auf reflectorischem Wege Complicationen in weit abgelegenen Gebieten ein, z. B. Schwindel, Augenstörungen, asthmatische Anfälle u. Aehnl.

Eine eingehende Beachtung erfordern chronischer Katarrh und Ozaena bei Neugeborenen, weil sie in vielen Fällen auf congenitaler Syphilis beruhen.

III. Therapie. Die Therapie hat zunächst prophylaktische Maassnahmen zu berücksichtigen. Verweichlichte Personen suche man in vernünftiger Weise abzuhärten und gegen Erkältungseinflüsse resistenter zu machen. Bei Vielen wirkt Aufenthalt an der Meeresküste besonders günstig ein Auch hat man in geeigneten Fällen dafür zu sorgen, dass die Nasenschleimhaut vor Staub, reizenden Dämpfen und Aehnlichem geschützt wird.

Eine Allgemeinbehandlung kommt da in Betracht, wo der Krankheit Syphilis, Scrophulose oder Anaemie zu Grunde liegt.

Daneben stiftet oft eine locale Behandlung grossen Nutzen. Handelt es sich um einen acuten fieberhaften Schnupfen, so kann es nothwendig werden, den Kranken in das Bett zu stecken, ihn auf schmale Kost zu setzen und ihm wegen beträchtlicher Körpertemperatursteigerung ein antifebriles Mittel zu geben. In vielen Fällen empfiehlt sich ein diaphoretisches Verfahren (mehrere Tassen warmen Fliederthees oder Species ad infusum pectorale, 1 Esslöffel auf 2 Tassen heissen Wassers, — Pilocarpinum hydrochloricum 0·1 : 10, 1 Spritze subcutan, — Pulvis Ipecacuanhae opiatus 0·5 oder Aehnl.) Auch sind den meisten Kranken Einathmungen von warmen Wasserdämpfen angenehm, welche man am einfachsten in der Weise ausführen lässt, dass man eine Schale mit heissem Wasser aufstellt, über welche die Patienten ihr Gesicht hinüberbeugen, während man Kopf und Schale gemeinsam mit einem Tuche umhüllt. Auch Inhalationen mittels des bekannten *Siegle*'schen Inhalationsapparates sind am Platze, wobei man Kochsalzlösungen oder Lösungen von kohlensaurem Natrium oder Salmiak (0·5—1·0 : 100) zur Einathmung benutzt. Die therapeutischen Bestrebungen, den acuten Katarrh der Nasenschleimhaut durch Pinselungen mit Höllensteinlösung oder mit Lösungen von anderen Adstringentien zu coupiren, haben in der Regel wenig Erfolg.

Grosses Aufsehen hat vor einiger Zeit ein von *Hagen* angegebenes und dann von *Brandt* empfohlenes Mittel gemacht, welches jedoch meist nur vorübergehende Erleichterung bringt (Rp. Acidi

carbolici 5·0. Spirit. Vini rectificati 15·0. Liquor Ammonii caustici 5·0. Aq. destillat. 16·0. Md. ad vitrum nigrum c. epistomate vitreo. S. Einige Tropfen auf 3—4 Bogen dicken Fliesspapiers geträufelt und bei Schliessung der Augen alle 2 Stunden so lange einzuathmen, als das Mittel noch riecht).

Etwaige Entzündungen der Oberlippe sind mit öligen Einreibungen (Vaselin, Oleum Cocois, Oleum Amygdalarum) 3 Male am Tage zu bestreichen.

Gegen chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut bediene man sich der Nasendouche und Schnupfpulver. Oft leistet Veränderung des Aufenthaltes, namentlich Aufenthalt an der Seeküste, vortreffliche Dienste.

Fig. 74.



Nasendouche.

Man lasse 3—4 Male am Tage mit Acidum carbolicum (2 : 200) oder Liquor Aluminii acetici (1 : 100) douchen und unmittelbar darauf eine Priese von einem Calomel-Alaunpulver nehmen (Rp. Calomelanos 3·0. Alumin. 5·0. MDS. Schnupfpulver).

Von anderen Autoren werden Lösungen anderer Adstringentien (Alaun, Höllenstein, Plumbum aceticum, Zincum sulfuricum etc.) zum Douchen empfohlen. Auch hat man statt des Calomels Sublimat als Schnupfpulver gewählt. Ferner ziehen Manche Insufflationen, Wattetampons, Bepinselungen der Nasenschleimhaut, Inhalationen, Sprayapparat oder Klysopomp vor. Auch der Galvanokauter ist gerühmt worden.

Eine sehr bequeme Form der Nasendouche giebt Fig. 74 wieder. Der Doucheapparat besteht aus einem gebogenen Glasrohr, welches bis auf den Grund einer Literflasche reicht, und aus einem Kautschukschlauche mit Ballon am vorderen Ende und mit einem olivenförmigen gläsernen Ansatzrohre, welches in die Nasenöffnung gesteckt wird. Wird die Flasche hochgestellt, der Ballon mehrmals comprimirt und dann freigelassen, so stürzt die Flüssigkeit aus der Flasche nach. Der Patient hat während des Douchens den Mund offen zu halten, damit das in den einen Nasengang Eingeflossene continuirlich zum anderen herausströmen kann. Die Anwendung eines Irrigators statt einer Nasendouche hat den Nachtheil, dass der Druck des ausströmenden Fluidums zu gross werden kann, so dass möglicherweise Flüssigkeit in die Tuba Eustachii und in das Mittelohr gelangt und hier schwere Entzündungen erzeugt. Immer ist die Flüssigkeit lauwarm (28—30° R.) zu wählen. Die Menge soll $^1/_2$—1 Liter betragen.

Bei Krustenbildung spritze man mehrmals am Tage die Nase mit Salzwasser oder lauem Wasser aus. Bei Ozaena simplex bleibt die oben angegebene Behandlung bestehen; Andere geben Lösungen von Kalium hypermanganicum (1 : 100, 1 Theelöffel auf 1 Glas Wasser), Kalium chloricum (10 : 200), Thymol (0·1 : 200), Chlorkalk (5·0 : 200) oder physiologischer Kochsalzlösung (0·75%) den Vorzug. *Valentin* rühmt daneben den innerlichen Gebrauch von Jodkali (5·0 : 200 — 3 Male tägl. 1 Esslöffel). Geschwüre sind mit

Höllenstein in Substanz zu touchiren oder mit concentrirter Höllensteinlösung (1 : 15) zu bepinseln. Ozaena ulcerosa und sonstige Complicationen erheischen eine chirurgische Behandlung.

2. Heufieber. Catarrhus aestivus.

(Sommerkatarrh. Bostock'scher Katarrh.)

I. Aetiologie. Auf die Symptome des Heufiebers hat zuerst *Bostock* (1819) die Aufmerksamkeit hingelenkt, weshalb man das Leiden auch als *Bostock*'schen Katarrh benennen hört. Es äussert sich vorwiegend in zweierlei Form, einmal als Katarrh der luftleitenden Wege, namentlich der Nase und der Conjunctiva nebst Thränennasencanal, dann als Asthma, sogenanntes Heuasthma.

Die Zahl der Beobachtungen ist mehr und mehr gewachsen, so dass die Krankheit keine seltene mehr ist; besonders verbreitet scheint sie in England und Amerika vorzukommen.

Am häufigsten begegnet man ihr zwischen dem 15.—30sten Lebensjahr, seltener kommt sie in der Kindheit vor; Fälle, in welchen sie zuerst jenseits des 40sten Lebensjahres entstand, sind bisher nicht bekannt.

Erfahrungsgemäss erkranken Männer etwa doppelt so häufig als Frauen.

Fast immer handelt es sich um Personen gebildeter Stände (Gelehrte, besonders oft Aerzte), während die arbeitende und namentlich die niedere Landbevölkerung frei bleiben.

Es gehört aber unverkennbar eine bestimmte Praedisposition dazu, wenn das Leiden Boden gewinnen soll. Selbige kann ererbt, angeboren oder erworben sein. Gewöhnlich handelt es sich um Personen aus nervös belasteten Familien oder um solche, welche sich durch irgend welche Schädigungen nervös gemacht haben. Insbesondere muss sich hier die Aufmerksamkeit auf eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren richten, welche es bedingt, dass bereits geringe mechanische Reize der Schleimhäute, welche von nicht Disponirten ohne Schaden vertragen werden, Hyperaemie und entzündliche Veränderungen im Gefolge haben. *Hack* und ihm folgend *Roe* haben betont, dass häufig eine abnorm lebhafte Schwellbarkeit der Schleimhaut, namentlich auf der unteren Nasenmuschel, aber auch auf der mittleren Muschel und selbst auf dem Septum dem Heufieber zu Grunde liegt.

Die Erscheinungen des Heufiebers treten bei vielen Personen ganz typisch zu bestimmten Zeiten auf, und zwar ist es die Zeit zwischen Mai und September, binnen welcher sie sich zu zeigen pflegen. In der Regel fallen die häufigeren und schwereren Fälle auf Mai bis Juli, die sparsameren und leichteren auf die späteren Sommermonate. Schon früh hat man darauf hingewiesen, dass der Ausbruch der Krankheit mit dem Blühen der Gramineen coincidirt, und vielfach ist man in der Lage gewesen, zu beobachten, dass Personen unmittelbar darauf an Heufieber erkrankten, wenn sie über eine blühende Wiese gegangen waren, sich geschnittenem Grase genähert oder ein blühendes Getreidefeld betreten hatten u. dergl. m. Nachdem man anfänglich geneigt gewesen war, die Ursachen in chemischen Stoffen, namentlich in gewissen Riechstoffen zu suchen, hat sich neuerdings mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, dass es die Pollen der blühenden Gräser seien, welche sich überallhin in der Luft verbreiten und bei Personen mit stark excitablen

Vasomotoren die Symptome des Heufiebers hervorrufen. Da sich nun die Pollen sehr weit in der Atmosphäre vertheilen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass zuweilen Heufieber auch bei solchen Personen auftritt, welche sich scheinbar keiner nachweisbaren schädlichen Gelegenheit ausgesetzt hatten.

Mit dieser Anschauung stimmt überein, dass die Symptome des Heufiebers zeitlich mit der ersten und zweiten Heuernte und mit der Getreideblüthe zusammenfallen, dass viele Personen, wie bereits erwähnt, sofort an Heufieber erkranken, wenn sie in die Nähe von Wiesen oder Getreidefeldern gekommen waren, dass man in dem Secrete der entzündeten Schleimhäute Pollenkörner nachgewiesen hat und dass sich, wie namentlich *Blakley* zeigte, durch absichtliches Bestreichen der Nasenschleimhaut mit Pollen die Erscheinungen des Heufiebers an dazu Disponirten erzeugen lassen. Anhaltende Dürre und Winde befördern, dauernder Regen behindert die Ausbreitung der Krankheit, übereinstimmend mit der mehr oder minder günstigen Verbreitung der Pollen. Freilich ist diese Anschauung nicht ohne Widerspruch geblieben. Man hat unter Anderem angeführt, dass meist die Landbevölkerung frei bleibt, obschon sie sich den Schädlichkeiten sehr lebhaft aussetzt, aber dagegen lässt sich wieder in's Feld führen, dass hier eben die Praedisposition fehlt.

II. Symptome. Ursachen und Wirkung pflegen ausserordentlich schnell einander zu folgen. Nicht selten stellen sich die ersten krankhaften Erscheinungen bereits ein, während ein Gang über eine Wiese knapp beendet ist.

Zuweilen gehen Prodrome Stunden oder Tage lang voraus: allgemeine Unlust, Appetitmangel, auch wohl leichte Fieberbewegungen u. Aehnl.

Bei der katarrhalischen Form des Heufiebers äussern sich die ersten Erscheinungen als acuter Schnupfen: Brennen und Prickeln in der Nase, häufiges Niesen, bis zum Nieskrampfe sich steigernd, vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, Undurchgängigkeit der Nase. Manche geben auch verfeinertes Geruchsvermögen an. Man führe nicht einmal, sondern mehrfach die rhinoskopische Untersuchung aus, um sich von einer ungewöhnlichen Schwellbarkeit der Schleimhaut auf den Nasenmuscheln zu vergewissern. Dazu kommen Symptome von Conjunctivalkatarrh: Fremdkörpergefühl in den Augen, vermehrte Thränensecretion, Lichtscheu und abnorme Hyperaemie der Augenbindehaut, auch Lidödem. Dann pflegen sich Kratzen, Brennen, Trockenheit im Schlunde und leichte Schlingbeschwerden zu zeigen, Ausdruck dafür, dass sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Schlundorgane ausgebreitet hat. Dabei kann es sein Bewenden haben, oder es kommen Symptome von Katarrh des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien hinzu. Zuweilen werden leichte Fieberbewegungen beobachtet; häufig wird über geistige Abspannung, Kopfdruck und heftigen Schmerz in der Stirn- oder Hinterhauptsgegend geklagt. Mitunter haben die Patienten lästige Kälteempfindung in der Nase und namentlich in der Nasenspitze, welche sich auch objectiv ungewöhnlich kühl anfühlt. Bei einem Collegen (Anatomen) sah ich, dass sich die äussere Haut auf der Nase jedes Mal stark röthete und erweiterte Gefässe bekam. Auch hat man zuweilen verbreitetes Erythem und Urticaria auf der Haut beobachtet. Die Erscheinungen halten selten nur wenige Stunden und Tage an, öfter währen sie drei bis acht Wochen und selbst darüber hinaus. Recidive sind Regel und

treten spontan ein, oder wenn eine Annäherung an Wiesen und Getreidefelder nicht vermieden ist.

In dem Secret der Nase beobachtete zuerst *v. Helmholtz* Vibrionen; der gefeierte Gelehrte litt selbst an Heufieber. Späterhin hat man mehrfach nicht nur im Nasensecret, sondern auch in der Thränenflüssigkeit *(Pfuhl)* Pollen von Gramineen in fast unversehrtem oder im gequollenen und geplatzten Zustande gefunden und den entleerten Inhalt als feinste sich bewegende Körnchen beschrieben, welche oft kettenförmig bis zu vier neben einander liegen. Im unversehrten Zustande stellen die Gebilde doppelt contourirte Kugeln dar, welche feinkörnigen Inhalt beherbergen.

Das Heuasthma entspricht in seinen Symptomen einem ausgesprochenen asthmatischen Anfalle. Vergl. Genaueres in einem späteren Abschnitt über Bronchialasthma. Hat doch *Schmidt* in dem Bronchialsecret neben Pollenkugeln *Leyden*'sche Asthmakrystalle nachweisen können. Wir halten eine strenge Unterscheidung zwischen beiden Heufieberformen nicht immer für möglich, weil nach unserer Erfahrung Uebergangsformen vorkommen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind nur von Lebenden her bekannt und durch die directe Ocularuntersuchung und durch die rhinoskopische und laryngoskopische Untersuchung zu erforschen. Sie bestehen in hochgradiger Hyperaemie, Schwellung und Hypersecretion der erkrankten Schleimhäute. Todesfälle kommen kaum vor; mir ist nur ein einziger letaler Ausgang während eines asthmatischen Anfalles bei einem hochbetagten Manne aus der Litteratur bekannt. Zudem können an der Leiche entzündliche Schleimhautveränderungen schnell zurückgehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Heufieber ist in Anbetracht der Ursachen und der regelmässigen Wiederkehr der Erscheinungen leicht; ausserdem hat man die Schleimhautsecrete auf Pollen oder ihre Zerfallsproducte zu untersuchen.

V. Prognose. Prognose zwar gut, soweit Lebensgefahr nicht besteht, fast ungünstig aber rücksichtlich dauernder Heilung.

VI. Therapie. Die Behandlung soll in erster Linie prophylactisch sein. Bei Personen mit krankhaft gesteigerter Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut wende man die galvanokaustische Behandlung an. Jedenfalls müssen Personen, welche zu Heufieber praedisponirt sind, Wiesen und Getreidefelder meiden, und wenn sie trotzdem erkranken, Orte aufsuchen, die fern von Ackerbaugefilden liegen, z. B. Seeküsten mit vorherrschendem Seewinde oder sehr hoch gelegene Gebirgsorte. *Blackley* empfahl neuerdings eine Art von Respirator. Ausserdem würden wir anrathen, bestehende Nervosität durch rationelle Lebensweise, kalte Abreibungen, Bäder, Douche und Aehnl. zu bekämpfen, und zur gefährlichen Zeit zweistündlich die Nase mit Salzwasser, Carbol- oder Chininlösung oder Aehnl. auszuspülen, um eingeathmete Pollen schnell wieder zu entfernen.

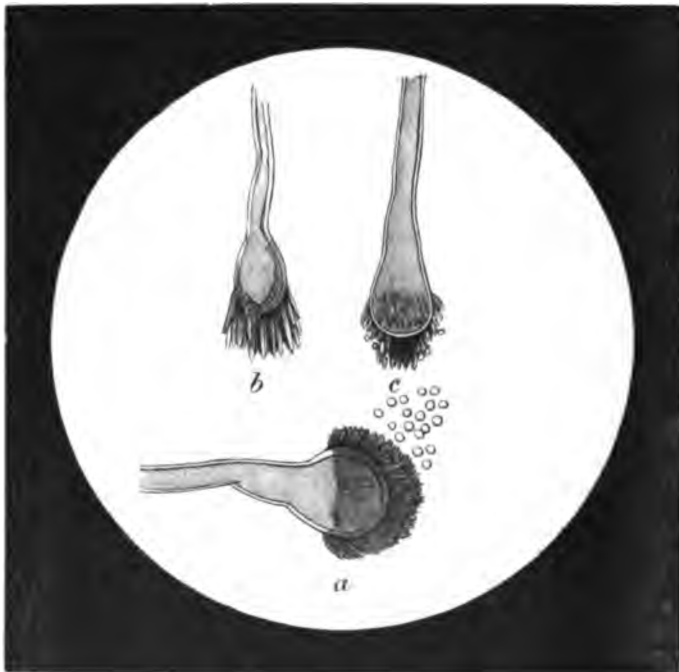
Mehrfach versucht sind Nervina, z. B. Bromkalium, Arsenik, Strychnin, Campher, um die allgemeine Nervosität zu bekämpfen. *Hutchinson*

und *Beard* sahen von der Elektricität (centrale Galvanisation) guten Erfolg.

Gegen die ausgebrochene Krankheit dürfte sich die von *v. Helmholtz* an eigener Person erprobte Chininlösung (1 : 740) zur Irrigation der Nasenhöhle am meisten empfehlen. Auch hat man Carbol-, Salicylsäurelösung und andere Desinficientien angerathen.

In einem Falle eigener Beobachtung hatte folgendes Schnupfpulver guten Erfolg: Rp. Calomelan. Alumin. aa. 3·0. Morphin. hydrochloric. 0·3. MDS. 3 Male tägl. einen linsengrossen Theil in je ein Nasenloch zum Aufschnupfen.

Fig. 75.



Aspergillus fumigatus aus der Nase.
a reifes, *b* altes, *c* junges Fruchtköpfchen. Vergrösserung 650fach.

Narcotica sind bei heftigen Reizerscheinungen intern und local benutzt worden, neuerdings namentlich Cocaïnpinselungen (10 Proc.), die aber durchaus nicht sicher wirken.

Anhang: *Schubert* beschrieb neuerdings bei einer 65jährigen Frau eine Aspergillusmycose der Nase und des Nasenrachenraumes. Die Kranke litt seit Wochen an Undurchgängigkeit der Nase und an einem serösen Nasenausflusse. Die hinteren Partien der Nasengänge zeigten sich mit weissgrauen schmierig-bröckeligen Massen erfüllt, welche Schimmelgeruch verbreiteten. *Schubert* stellte die Natur des Pilzes als Aspergillus fumigatus fest (vergl. Fig. 75) und heilte die Kranke durch Nasendouche und Borsäureeinpulverungen.

Abschnitt II.

Krankheiten des Kehlkopfes.

1. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut. Laryngitis catarrhalis.

(Kehlkopfkatarrh. Catarrhus laryngis s. laryngealis.)

I. Aetiologie. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut gehört zu den sehr verbreiteten Krankheiten. Man begegnet ihm in jedem Lebensalter, bei Männern und Frauen und in jedem Klima. Freilich lassen sich trotzdem gewisse Unterschiede erkennen. Am häufigsten kommt er zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre vor; auch beobachtet man ihn öfter bei Männern als bei Frauen und rücksichtlich der klimatologischen Verhältnisse ergiebt sich, dass schneller Wechsel der Temperatur, bedeutender Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Herrschen von Nord- oder Nordostwinden und freie und ungeschützte Lage eines Ortes die Entstehung der Krankheit begünstigen.

Unter den Specialursachen hat man der Erkältung den ersten Platz einzuräumen, mag dieselbe direct den Kehlkopf oder den ganzen Körper betroffen haben. Dabei können sich die schädlichen Wirkungen einer Erkältung bald auf die Kehlkopfschleimhaut beschränken, bald noch andere Schleimhäute, wie Nase, Augenbindehaut, Bronchien u. s. f. in Mitleidenschaft gezogen haben. Verweichlichte, zart gebaute und zu Schweissen geneigte Personen sind erfahrungsgemäss Erkältungskatarrhen des Kehlkopfes besonders ausgesetzt. Auch eine früher überstandene Entzündung der Kehlkopfschleimhaut bewirkt eine geringere Resistenzfähigkeit gegen nachfolgende rheumatische Schädigungen. Weshalb aber bei bestimmten Personen immer nur die Kehlkopfschleimhaut in Folge von Erkältungen erkrankt, ist vollkommen unaufgeklärt.

Zu manchen Zeiten, namentlich im Herbst und Frühjahr, häufen sich Kehlkopfkatarrhe so sehr nach Art einer Epidemie, dass man an infectiöse Einflüsse lebhaft erinnert wird

Nicht selten wird Katarrh der Kehlkopfschleimhaut durch Schädlichkeiten erzeugt, welche die Kehlkopfgebilde direct treffen. Es können dieselben chemischer oder mechanischer Natur sein. Der-

gleichen beobachtet man bei Einathmungen von reizenden Dämpfen (Chlor, Ammoniak, Brom, Jod u. s. f.), bei Einathmungen von Staub, daher auch bei starken Rauchern, ferner in Folge von langem Sprechen, Singen, Schreien oder Husten wegen Ueberanstrengung namentlich der Stimmbänder. Alle diese Formen von Kehlkopfkatarrh kann man unter dem Namen der Gewerbekatarrhe zusammenfassen, denn in der Regel sind es bestimmte Gewerbe und Stände, welche den aufgeführten Schädlichkeiten und dadurch wieder dieser Gruppe von Kehlkopfkatarrhen ausgesetzt sind. Reizende Dämpfe werden namentlich auf Chemiker und Arbeiter in chemischen Fabriken einwirken können. Wie viele Gewerbe haben in Staub zu athmen und leiden daher an Kehlkopfkatarrhen (Müller, Steinhauer, Bürstenmacher u. s. f.).

Katarrh des Kehlkopfes ist bei Predigern, Lehrern, Sängern, commandirenden Officieren und öffentlichen Rednern eine ebenso häufige als lästige Krankheit. Nach *Labus* sollen Tenoristen stärker gefährdet sein als Bassisten. Mitunter beobachtet man bei Neugeborenen, dass die Stimme heiser und aphonisch wird, nachdem hartnäckiges Schreien vorausgegangen ist. Bei Personen, welche an Erkrankungen der Bronchien oder Lungen leiden, tritt nicht selten Heiserkeit in Folge von Kehlkopfkatarrh hinzu, wenn der Husten besonders hartnäckig und anhaltend ist.

Auch gehört in diese aetiologische Gruppe der Kehlkopfkatarrh, welcher sich bei manchen Magenleidenden ausbildet, wenn Aufstossen von ranzigen und irritirenden Gasen oder Erbrechen von stark sauren Massen die Kehlkopfschleimhaut erreicht und dieselbe in Entzündung versetzt haben. Können doch daraus sogar Verschwärungen auf der Kehlkopfschleimhaut hervorgehen.

Gewisse Infectionskrankheiten verlaufen gewöhnlich in Verbindung mit Kehlkopfkatarrh, beispielsweise Masern, Influenza, Heufieber, Syphilis, Lungenschwindsucht, Scrophulose, Lupus u. s. f.

Bei einigen chronischen constitutionellen Krankheiten kommt Kehlkopfkatarrh sehr häufig vor, ohne dass man im Stande ist, besondere schädliche Einwirkungen nachzuweisen. Dahin gehören namentlich Morbus Brightii, Chlorose und Rachitis. *Navratil* behauptet, dass auch Leber- und Milzkranke zu Kehlkopfkatarrh praedisponirt seien.

In manchen Fällen sind Circulationsstörungen im Spiel. So beobachtet man Kehlkopfkatarrh bei Kranken mit Struma und auch bei Herzkranken trifft man, wenn man die laryngoskopische Untersuchung nicht versäumt, sehr häufig Katarrh auf der Kehlkopfschleimhaut an.

In manchen Fällen handelt es sich um eine fortgepflanzte Entzündung. Sehr häufig geben chronische Erkrankungen des Schlundes zu Kehlkopfkatarrh Veranlassung. Daher trifft man ihn sehr häufig bei Säufern an, obschon hier mehrere Momente mit einander concurriren, wie lautes Sprechen und Singen, Aufenthalt in raucherfüllten und zugigen Localitäten u. s. f.

Endlich werden in der Regel primäre geschwürige Processe oder Neubildungen im Kehlkopfinnern von Katarrh, zum mindesten der benachbarten Schleimhautpartien begleitet.

Nicht selten stellen sich bei Knaben zur Zeit der Pubertätsentwicklung chronische entzündliche Veränderungen an den Stimmbändern ein, welche theilweise das Mutiren der Stimme bedingen.

Mackenzie thut einiger Fälle Erwähnung, in welchen es sich um eine ausgebreitete katarrhalische Praedisposition mehrerer Schleimhäute zu handeln schien. so dass beispielsweise bei einem Herrn zu gleicher Zeit Laryngitis, Oesophagitis, Enteritis und Cystitis bestanden.

II. Symptome. Je nach dem klinischen Verlaufe hat man einen acuten und chronischen Kehlkopfkatarrh zu unterscheiden.

Acuter Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

Acuter Katarrh der Kehlkopfschleimhaut tritt in den meisten Fällen plötzlich auf. Nur selten leitet er sich durch fieberhafte Allgemeinerscheinungen ein, unter welchen Frostschauer, Erhöhung der Körpertemperatur und vermehrtes Durstgefühl bei gesteigerter Pulsfrequenz die Hauptrolle spielen.

Die Kranken werden in der Regel durch lebhaftes Kitzelgefühl und Hustenreiz gepeinigt, was sie in das Kehlkopfinnere verlegen.

Zuweilen nimmt der Husten den Charakter eines Krampfhustens an. Derselbe äussert sich durch lauten inspiratorischen Stridor, der durch einen krampfförmigen Verschluss der Glottis erzeugt wird, und in Hustenstössen, die sich in längerer Folge aneinander reihen.

Auch geben manche Kranke das Gefühl von Wund- oder Rauhsein in der Kehlkopfgegend an, während es zu einer ausgesprochenen Schmerzempfindung nur selten kommt. Zuweilen ist Druck auf den Kehlkopf leicht empfindlich; auch erregt mitunter der Schluckact Schmerzen, entweder weil der Kehldeckel während des Kehlkopfverschlusses beim Schlingen auf entzündete Theile drückt oder weil letztere direct von dem Bissen berührt und gereizt werden.

Am Anfang des Leidens fördert Husten keinen Auswurf zu Tage (sogenannter trockener Husten). Erst späterhin tritt ein durchsichtiges, glasiges, wasserfarbenes, schleimiges Sputum auf, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus sparsamen Rundzellen besteht, welche mit epithelioiden Zellen untermischt sind. Nur selten begegnet man Flimmerepithelzellen, welche von der entzündeten Schleimhaut losgestossen sind. Auf Essigsäurezusatz quellen die Rundzellen auf, werden vollkommen durchsichtig und lassen in ihrem Innern einen bis drei Kerne erkennen, welche mitunter durch Einschnürungen bisquitförmige Gestalten darbieten. Zugleich schlägt die Essigsäure den Hauptbestandtheil des Auswurfes, das Mucin, in Form schleierartiger Wolken nieder. Geht der Katarrh dem Ende entgegen, so wandelt sich gewöhnlich das beschriebene schleimige Sputum (Sputum crudum der Alten) in ein schleimig-eiteriges um (Sputum coctum). Es wird reichlicher, dünnflüssiger, wasserreicher und ärmer an Mucin, stellenweise grünlich-undurchsichtig und zeigt an diesen vornehmlich eiterigen Stellen einen beträchtlich grösseren Reichthum an Rundzellen.

Zuweilen sind dem Auswurfe blutige Streifen oder Punkte beigemischt. Es tritt dies namentlich dann ein, wenn der Husten sehr stark und die Entzündung sehr hoch-

gradig ist. Sehr selten sind Beimengungen von grösseren Blutmengen wahrnehmbar. Bei mikroskopischer Untersuchung freilich werden vereinzelte rothe Blutkörperchen auch im Sputum crudum und Sp. coctum angetroffen, doch rühren dieselben meist nicht aus Blutextravasaten her, sondern sind in Folge von Entzündungsvorgängen per diapedesin auf die Schleimhautoberfläche gelangt. Sie sind ohne Bedeutung, selbst dann, wenn sie säulenförmig zu mehreren übereinander liegen sollten.

Sehr häufig leidet die Stimme. Sie wird unrein, gedämpft, verschleiert, springt oft in Fistelstimme um, wird schliesslich vollkommen klanglos und aphonisch und sinkt zu einem leisen Geflüster herab. Ueber die jedesmaligen mechanischen Ursachen giebt der Kehlkopfspiegel Aufschluss. In manchen Fällen handelt es sich um starke Schwellungen und Unebenheiten der wahren Stimmbänder, welche eine genaue Aneinanderlegung der freien Stimmbandränder nicht zu Stande kommen lassen, in anderen haben sich Paresen einzelner Stimmbandmuskeln ausgebildet, in noch anderen sind Schleimhauttheile, welche den Stimmbändern benachbart liegen, geschwellt und schieben sich zwischen die Stimmbänder ein (am häufigsten in der Regio interarytaenoidea, seltener zwischen den vorderen Stimmbandansätzen), oder die falschen Stimmbänder sind so erheblich intumescirt, dass sie die wahren grösstentheils überlagern und an ihnen die Wirkungen eines Schalldämpfers ausüben. Nicht selten bestehen mehrere der genannten Möglichkeiten gleichzeitig und unterstützen sich gegenseitig in ihrem schädlichen Einflusse auf die Stimmbildung.

Man hat sich davor zu hüten, aus Störungen der Stimme mit Sicherheit auf Katarrh der Kehlkopfschleimhaut schliessen zu wollen; überhaupt giebt es keines unter den bisher genannten Symptomen, welches für die Krankheit specifisch wäre. Eine sichere Diagnose kann nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erreicht werden, und es muss daher heute von jedem praktischen Arzte verlangt werden, dass er mit diesem Instrumente umzugehen versteht. Wer es sich zur Aufgabe gemacht hat, seine Kranken auch bei scheinbar unbedeutenden Störungen gewissenhaft zu laryngoskopiren, wird — von allem praktischen Erfolge abgesehen — über den Formenreichthum der Erscheinungen überrascht sein.

Der Kehlkopfspiegelbefund ergiebt in der Regel einen circumscripten, seltener einen diffusen Katarrh.

An den wahren Stimmbändern ist acuter Katarrh leicht zu erkennen, denn während die gesunden wahren Stimmbänder glänzend sehnig-weiss aussehen, tritt bei acuter Entzündung derselben eine auffällige Farbenveränderung ein. Sie nehmen eine frischrothe Farbe an. Am Anfang der Erkrankung kann man nicht selten die hyperaemischen Gefässe als feinste rothe Strichelchen und Aederchen erkennen; schreitet der Katarrh fort, so wird die Röthung diffus, und es gewinnen die Stimmbänder ein fleischfarbenes Aussehen. Zugleich erscheinen sie verdickt und namentlich an ihren freien Rändern uneben. In der ersten Zeit sehen sie eigenthümlich trocken und wenig glänzend aus, späterhin ist ihre Oberfläche gerade auffällig feucht, nicht selten auch zum Theil mit schleimigem oder mehr eitrigem Fluidum bedeckt. Besonders gern sammelt sich letzteres zwischen den freien Stimmbandrändern an, so dass sich bei Entfernung der Stimmbänder von einander während des Phonirens oder tiefen Inspirirens die Flüssigkeit in Gestalt von zähen und lang

ausgezogenen Fäden zwischen den Stimmbändern darstellt. Nicht immer ist der Katarrh über die Stimmbandfläche gleichmässig vertheilt; mit besonderer Vorliebe localisirt er sich an demjenigen Abschnitte derselben, welcher die Stimmfortsätze der Giessbeckenknorpel überdeckt, etwas seltener nahe dem vorderen Stimmbandansatze. Mitunter stösst man auf Katarrh nur eines einzigen Stimmbandes

Bei acutem Katarrh der falschen Stimmbänder beobachtet man im Kehlkopfspiegel ungewöhnliche Röthung, Schwellung und Feuchtigkeit ihrer Oberfläche. Ist die Intumescenz sehr bedeutend, so können sich die falschen Stimmbänder so stark in das Kehlkopfinnere hineinwölben, dass sie die wahren Stimmbänder vollkommen oder fast vollkommen überdecken, woher man mitunter nur bei Phonationsversuchen die freien Ränder der wahren Stimmbänder zu sehen bekommt (vergl. Fig. 76).

In ähnlicher Weise stellen sich Schleimhautentzündungen an den Giessbeckenknorpeln und der Epiglottis dar, wobei man noch,

Fig 76.



Kehlkopfspiegelbild bei Katarrh der Kehlkopfschleimhaut mit starker Schwellung der falschen Stimmbänder.

Fig. 77.



Kehlkopfspiegelbild bei Laryngitis haemorrhagica. (Die dunkleren Flecke sind Blutaustritte.)

wie bereits früher angedeutet, darauf zu achten hat, ob sich etwaige geschwellte Schleimhautpartien, namentlich in der Fossa arytaenoidea, zwischen die wahren Stimmbänder einschieben und deren Function stören.

Die Dauer eines acuten Kehlkopfkatarrhes dehnt sich oft nur über einen bis zwei Tage aus. Mitunter hält sie jedoch eine bis zwei Wochen, selten länger an.

Ueble Complicationen kommen nur selten vor.

Mitunter bilden sich auf der entzündeten Kehlkopfschleimhaut Blutaustritte, welche sich in Form von blutigen Flecken und Klecksen, die theilweise isolirt, theilweise miteinander verschmolzen sind, darstellen. Man hat das als Laryngitis haemorrhagica bezeichnet (vergl. Fig. 77). *Tobold* konnte in einem Fall das blutende Gefäss unmittelbar im Kehlkopfspiegel wahrnehmen, und *Fränkel* beobachtete in einem anderen, dass sich während der laryngoskopischen Untersuchung von Neuem Blutungen bildeten, nachdem zuvor das Kehlkopfinnere gereinigt worden war. Aehnliches nahm *Navratil* wahr. Einer meiner Kranken war im Stande, sich durch Husten den Kehl-

kopf von den Blutauflagerungen zu befreien, aber schon nach wenigen Secunden fand ich wieder neugebildete Blutungen auf der Kehlkopfschleimhaut vor. In anderen Fällen befindet sich das Blut in der Submucosa, kann also nicht nach aussen entfernt werden. *Stepanow* will beobachtet haben, dass das Leiden häufig binnen längerer Zeiträume recidivirt. Man muss sich übrigens davor hüten, Laryngitis haemorrhagica mit Blutresten zu verwechseln, welche nach vorausgegangener Haemoptoë im Kehlkopfinneren zurückgeblieben oder bei Haematemesis in den Kehlkopf hineingerathen sind. Auch gehören eigentlich nicht solche Fälle hierher, in welchen es bei Zuständen von Blutdissolution wie auf der Haut und auf anderen Schleimhäuten, so auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes zu Blutungen kommt, z. B. bei Morbus maculosus Werlhofii, Variola haemorrhagica, Pseudoleukaemie u. s. f.

In manchen Fällen führt acuter Kehlkopfkatarrh zu Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln oder zu Parese derselben. Meist entsteht dieselbe in Folge von entzündlicher serösen Durchtränkung der Musculatur, sogenannter Myochorditis. Man erkennt sie nur bei der laryngoskopischen Untersuchung und beobachtet dabei abnorme Stellungen der Stimmbänder bei der Stimmbildung oder bei den respiratorischen Bewegungen. Am häufigsten leiden die Musculi thyreo-arytaenoidei interni und Mm. arytaenoidei. Genaueres s. in einem folgenden Abschnitt über Lähmung der Kehlkopfmuskeln.

Hier und da nimmt die Schwellung der Kehlkopfschleimhaut so überhand, dass Erscheinungen von Kehlkopfstenose eintreten und selbst Erstickungstod herbeigeführt wird. Man hat dies auch als Catarrhus laryngis acutissimus bezeichnet.

Vorübergehende Erscheinungen von Kehlkopfstenose kommen namentlich nicht selten im kindlichen Alter vor und werden wegen ihrer klinischen Aehnlichkeit mit Croup (vergl. Bd. IV, Kehlkopfdiphtherie) auch als Pseudocroup bezeichnet. Die stenotischen Symptome treten meist urplötzlich zur Nachtzeit auf, nachdem gewöhnlich am Tage zuvor katarrhalische Entzündungserscheinungen auf der Augenbindehaut, auf der Nasenschleimhaut und im Kehlkopfe vorausgegangen sind. Nachdem die Kinder den ersten Theil der Nacht ruhig durchschlafen haben, fahren sie häufig inmitten des tiefsten Schlafes mit dem Ausrufe empor, dass sie ersticken müssten. Sie werfen sich unruhig im Bett umher, richten sich auf und fassen nach dem Halse, wo das Hinderniss für den Luftstrom sitzt. Zugleich bieten sie Zeichen hochgradiger inspiratorischen Dyspnoe dar. Bei der Einathmung betheiligen sich die auxiliären Athmungsmuskeln, es finden inspiratorische Einziehungen am Thorax statt, die Einathmung erfolgt langsam und unter lauten stridorösen Geräuschen, es stellt sich im Gesicht Livedo ein und die Gesichtszüge werden entstellt und drücken Todesangst aus. Die kleinen Patienten sprechen heiser, nicht selten vollkommen aphonisch; es tritt heiserer bellender Husten auf, — sogenannter Crouphusten. Die gefahrdrohende Scene bleibt gewöhnlich für eine oder mehrere Stunden bestehen und endet spontan oder nach Darreichung eines Brechmittels. Kinder, welche Pseudocroup überstanden haben, erkranken erfahrungsgemäss späterhin häufig mehrfach unter den gleichen Erscheinungen, während Croup fast immer nur einmal im Leben Kinder befällt.

Die ursächlichen Momente für Pseudocroup sind nicht immer die gleichen. *v. Niemeyer* hat zuerst hervorgehoben, dass in manchen Fällen der Erstickungsanfall durch Schleimansammlungen hervorgerufen wird, welche sich während des Schlafes über die Stimmritze gelegt und die freien Stimmbandränder mit einander verklebt haben. *v. Ziemssen* führt manche Fälle auf Glottiskrampf zurück. In einem Falle, welchen ich laryngoskopisch untersucht habe, beobachtete ich so hochgradige Schwellung der falschen Stimmbänder, dass dieselben während der Inspiration an einander aspirirt und bis zur Berührung genähert wurden. In anderen Fällen fand ich sehr starke respiratorische Unbeweglichkeit der wahren Stimmbänder, starke Schwellung derselben und hochgradige Schwellung der Schleimhaut in der Fossa interarytaenoidea, so dass letztere als eine Art von Wulst weit in die Stimmritze hervorsprang. *Dehio* beobachtete mehrfach entzündliche Schwellung der Schleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder, sogenannte Laryngitis hypoglottica acuta. Genaueres darüber vergl. den folgenden Abschnitt.

Chronischer Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

Chronischer Katarrh der Kehlkopfschleimhaut bildet sich entweder von vornherein als solcher oder er entsteht aus einem vernachlässigten oder häufig recidivirenden acuten Katarrh. Zum Theil hängt dies von den jedesmaligen Ursachen ab. Bei chronischen Constitutionsanomalien, bei Circulationsstockungen, meist auch bei dauernder Ueberanstrengung oder mechanischer Irritation der Stimmbänder bekommt man es gewöhnlich von Anfang an mit einer chronischen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut zu thun.

Die subjectiven Beschwerden sind meist geringer als beim acuten Katarrh, so dass manche Kranke wenig oder gar nicht über Kitzelgefühl und Hustenreiz klagen. Auch werden wohl immer Fieberbewegungen vermisst, es sei denn, dass besondere Complicationen bestehen.

Der Auswurf ist kaum von demjenigen bei acutem Katarrh verschieden.

Die Stimme leidet in derselben Weise wie bei acutem Katarrh, nur zuweilen vermögen die Kranken, wenn sie sehr laut sprechen, für kurze Zeit Störungen der Stimmbildung zu verdecken.

Der Spiegelbefund ergiebt Röthung, Schwellung und vermehrte Secretion. Jedoch entbehrt die Röthung in der Regel der frischen rosenrothen Farbe wie bei acuter Laryngitis, sie ist mehr braunroth oder grauroth, in einzelnen Fällen auch blauroth. Auch findet man mitunter stellenweise bräunliche oder schwärzliche Verfärbungen, welche Reste von vorausgegangenen Blutungen darstellen, oder es werden an einzelnen Stellen Gefässe im Zustande von Erweiterung und Schlängelung bemerkbar.

Die Schwellung der Kehlkopfgebilde kann sehr beträchtlich sein, so dass beispielsweise die wahren Stimmbänder um das Zwei- bis Dreifache an Umfang zunehmen, oder die Epiglottis in einen unförmlichen wulstartigen Körper umgewandelt wird. Auch werden zuweilen localisirte und villöse Schwellungen auf der Kehlkopf-

schleimhaut wahrgenommen. Betrifft die Schwellung vornehmlich die Schleimfollikel, so nimmt das Kehlkopfinnere ein feinhöckeriges oder granulirtes Aussehen an, so dass man direct von einer Laryngitis granulosa gesprochen hat. Hypersecretion führt in manchen Fällen zu einer Art von Blenorrhoe der Schleimhaut des Kehlkopfes.

Zuweilen kommt es in Folge von chronischem Katarrh zur Bildung von Kehlkopfgeschwüren. Dieselben beginnen als leichte Epithelialabschilferungen (Erosionen) und greifen alsdann in die Tiefe oder sie gehen aus Verschwärungen der Schleimfollikel hervor. Man begegnet ihnen am häufigsten am freien Rande der wahren Stimmbänder. Wahrscheinlich wirken hierbei mechanische Momente mit, weil sich bei der Phonation die freien Stimmbandränder einander nähern und gegen einander reiben. Besonders oft kommen katarrhalische Geschwüre am Giessbeckenknorpelansatze zur Ausbildung. Uebrigens hat man sich zu merken, dass Erkältungskatarrhe nur selten zur Geschwürsbildung führen, und dass meist infectiöse Ursachen (Tuberculose, Syphilis oder dergl.) zu Grunde liegen. Mitunter nehmen die Geschwüre der freien Stimmbandränder eine schlitzförmige Gestalt an, so dass das Stimmband stellenweise gewissermaassen gespalten erscheint.

Fig. 78.



Kehlkopfspiegelbild bei Chorditis hypertrophica inferior. Nach E. Burow.

In manchen Fällen geben chronische Katarrhe der Kehlkopfschleimhaut zur Entwicklung von Geschwülsten Veranlassung, entweder von Polypen oder Papillomen.

Eine sehr ernste Complication ist es, wenn chronischer Kehlkopfkatarrh zu Chorditis vocalis hypertrophica inferior (Laryngitis subchordalis hypertrophica chronica, L. chronica subglottica. *Mackenzie*) führt. Man versteht darunter eine entzündlich hyperplastische Neubildung und Wucherung, welche von der Schleimhaut und dem Bindegewebe der unteren Stimmbandflächen den Ausgang nimmt und unterhalb der wahren Stimmbänder nach Art eines Wulstes oder Diaphragmas in das Kehlkopfinnere vorspringt (vergl. Fig. 78). Diese Veränderungen sind dadurch gefährlich, dass zunehmende Kehlkopfstenose entsteht, welche häufig den Tod durch Erstickung bedingt.

Zuweilen nehmen die Stimmbänder nach lange bestandenem Katarrh eine warzige und drüsig-höckerige Beschaffenheit an. Man hat dies als Chorditis tuberosa s. trachomatosa beschrieben.

III. Anatomische Veränderungen. Seit Entdeckung des Kehlkopfspiegels ist man in der glücklichen Lage, die makroskopisch-anatomischen Veränderungen bereits am Lebenden zu studiren; wir haben daher nichts dem zuzufügen, was bereits bei Besprechung des Spiegelbefundes erwähnt worden ist. Ja! es hat die Spiegeluntersuchung vor der anatomischen an der Leiche sehr Vieles voraus, weil sich meist Succulenz und Röthung der Schleimhaut an der Leiche um vieles geringer darstellen, als sie während des Lebens bestanden. Es liegt dies daran, dass die Kehlkopfschleimhaut

sehr reich an elastischen Fasern ist, welche nach eingetretenem Tode die Hyperaemie und Schwellung vermindern. Die Leichenuntersuchung hat demnach nur für solche Stellen einen besonderen Werth, zu welchen das Laryngoskop nicht hineindringen kann, wohin namentlich die untere Fläche der Stimmbänder gehört.

Was die histologischen Veränderungen beim Kehlkopfkatarrh anbetrifft, so wiederholen sich hier die bekannten Entzündungserscheinungen: Erweiterung der Blutgefässe in der Mucosa und Submucosa, Schwellung der genannten Theile in Folge von seröser Transsudation, Emigration von farblosen Blutkörperchen, Vermehrungsvorgänge an den Bindegewebszellen und Epithelien, theilweise Abstossung der letzteren. Bei chronischem Katarrh kommen entzündlich-hyperplastische Zustände hinzu. *Ganghofer* und *Chiari* fanden bei Chorditis hypertrophica gleiche histologische Veränderungen wie bei Rhinosclerom.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Kehlkopfkatarrhes ist für denjenigen Arzt leicht, welcher den Kehlkopfspiegel zu gebrauchen versteht, andernfalls ist eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich. Der Spiegelbefund klärt unmittelbar über Sitz, Ausbreitung, Complicationen und Natur des Katarrhes auf, so dass differential-diagnostische Bedenken kaum jemals aufkommen. Jedoch wollen wir hier nicht hervorzuheben vergessen, dass sich die anatomischen Veränderungen und Functionsstörungen nicht immer decken, und dass mitunter schwere functionelle Störungen bei geringen anatomischen Veränderungen bestehen und umgekehrt. Bei der Diagnose berücksichtige man die Aetiologie, welche man am besten aus einer genauen Anamnese erfährt, weil alle therapeutischen Eingriffe von der Aetiologie abhängig sind.

Ganz besonderen Werth hat die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes bei der Differentialdiagnose zwischen Croup und Pseudocroup, denn man vermisst bei letzterem fibrinöse Auflagerungen im Kehlkopfinnern, welche für Croup sehr bezeichnend sind. Freilich darf man nicht übersehen, dass die Anwendung des Kehlkopfspiegels bei Kindern überhaupt grosse technische Schwierigkeiten bietet und das um so mehr, wenn es sich gar um Kinder handelt, welche sich in Erstickungsgefahr befinden.

V. Prognose Obschon Katarrh der Kehlkopfschleimhaut nur selten das Leben bedroht, so ist die Prognose in Bezug auf vollkommene Heilung nicht immer günstig zu stellen. Sie richtet sich hauptsächlich nach den jedesmaligen Grundursachen; nur dann wird man auf dauernden Erfolg hoffen dürfen, wenn man jene für immer zu entfernen im Stande ist. Als besonders ungünstig sind die Gewerbekatarrhe anzusehen, denn nur Wenige werden und können ihres Kehlkopfkatarrhes wegen ihren Beruf aufgeben, und auf andere Weise wird sich dauernde Heilung kaum erzielen lassen.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Kehlkopfkatarrh kommt prophylaktischen Maassregeln eine sehr wichtige praktische Bedeutung zu. Hat man es mit verweichlichten Personen zu thun, so gebe man zweckmässige Abhärtungsvorschriften. Es empfehlen sich kalte Abreibungen, kalte Douche, zweckmässige Kleidung, vernünftige Bewegung in frischer Luft und Aufenthalt an der Seeküste, nur

muss man sich hierbei vor Extremen in Acht nehmen. Personen, welche in staubigen Räumen zu arbeiten haben, sollen sich durch geeignete Schutzmaassregeln vor Einathmungen von Staub möglichst in Acht nehmen. Säufer und Cigarrenraucher müssen in ihrer Leidenschaft beschränkt werden. Patienten, welche Kehlkopfkatarrh in Folge von zu grosser Anstrengung der Stimmorgane davon getragen haben, sollten ihre Stimme so lang als möglich und so viel als möglich schonen und namentlich richtig sprechen lernen. Viele Menschen haben die Gewohnheit, da zu schreien, wo lautes und deutliches Reden völlig genügt.

Acuten Kehlkopfkatarrh in Folge von Erkältung heilt man häufig in wenigen Tagen durch ein diaphoretisches Verhalten. Man lasse sich den Kranken in einem gleichmässig erwärmten Zimmer von 15° R. oder bei etwaigem Fieber im Bett aufhalten und reiche warmen Thee (Fliederthee, Species ad infusum pectorale — 1 Esslöffel auf 2 Tassen heissen Wassers — oder Aehnl.)

Sollte lebhaftes Kitzelgefühl im Kehlkopf oder starker Hustenreiz bestehen, so verordne man Narcotica, z. B. Morphinum hydrochloricum (0·002, 2stündl.), Pulvis Ipecacuanhae opiatus (0·05, zweistündl.), Aqua amygdalarum amararum (Rp. Aq. Amygdal. amar. 10·0, Morphini hydrochlorici 0·1. MDS. Bei Hustenreiz 10 Trpf.) u. s. w. Sehr gute Wirkungen habe ich vielfach von Plätzchen aus Bromkalium und Morphium gesehen (Rp.: Kalii bromati 1·0, Morphini hydrochlorici 0·02, Tragacanth. et Sacchari q. s. ut f. trochisci Nr. X. D. S. Ein- bis zweistündl ein Plätzchen zu nehmen).

Besteht bei acutem Kehlkopfkatarrh eine sehr sparsame und zähe Expectoration, so mache man den Versuch, durch Inhalationen von Alkalien das Secret zu verflüssigen, um die Expectoration zu erleichtern. Es seien von Medicamenten genannt: Natrium chloratum (1·0—5·0 : 100), Natrium bicarbonicum (1·0—5·0 : 100), Natrium carbonicum (1·0—3·0 : 100), Kalium bromatum (1·0—3·0 : 100).

Man merke für alle Kehlkopfinhalationen, dass man gut thut, mit schwachen Lösungen zu beginnen und allmälig zu steigen. Auch wechsle man die Mittel alle drei bis vier Tage, da sich sonst leicht die Schleimhaut an ein Mittel gewöhnt und gegen dasselbe abgestumpft wird.

Auch kann man sich der Emser Wässer zur Inhalation bedienen. Vielfach im Gebrauch ist, dieselben zur Hälfte mit kochender Milch gemischt morgens trinken zu lassen oder statt des Emser Wassers Selterswasser mit kochender Milch zu geniessen.

Die Einathmungen sind zwei- bis dreistündlich zu wiederholen. Auch ist es sehr von Vortheil, wenn ausserdem der Inhalationsapparat erhöht, z. B. auf einem Schranke im Krankenzimmer, aufgestellt und zwei- bis dreistündlich zum Verdampfen gebracht wird, damit sich die Zimmerluft mit Feuchtigkeit und Salzen schwängert.

Als Inhalationsapparat bedient man sich am zweckmässigsten des *Siegle*'schen Inhalationsapparates (vergl. Fig. 79), nur muss man die Patienten genau über den Gebrauch des Instrumentes unterrichten. Der Kessel darf nur zur Hälfte mit Wasser gefüllt sein, da sonst leicht beim Verdampfen des Wassers Explosion eintritt. Das Glasschälchen vorne wird voll mit Medicin gefüllt. Der Apparat muss

mit der Mündung seines Dampf spendenden Röhrchens in einer Höhe mit der Mundöffnung des Kranken stehen. Der Patient zieht die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger, welche mit einem Leintuche umhüllt sind, weit heraus, wie bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes. Die enge Oeffnung des dem Apparate beigefügten Trichters legt er über den Zungenrücken und athmet durch denselben die ausströmenden Dämpfe möglichst tief ein.

Eine coupirende Behandlung des acuten Kehlkopfkatarrhes ist nicht ganz ohne Gefahr. In einer Reihe von Fällen erreicht man zwar überraschend schnellen Erfolg, dagegen facht man in anderen den Entzündungsprocess eher stärker an. Man benutzt Pinselungen des Kehlkopfinneren mit einer starken Höllensteinlösung (1—3 : 30), welche man entweder unter der Leitung des Kehlkopfspiegels oder bei weit geöffnetem Munde und stark herausgestreckter Zunge auf's Geradewohl ausgeführt. Man kann sich zum Pinseln eines Haarpinsels (vergl. Fig. 80) oder eines Schwämmchens

Fig. 79.



Siegle'scher Inhalationsapparat. **1/4 Natürliche Grösse.**

(vergl. Fig. 81) bedienen; ersterer erscheint uns um des leichteren Reinigens willen vortheilhafter.

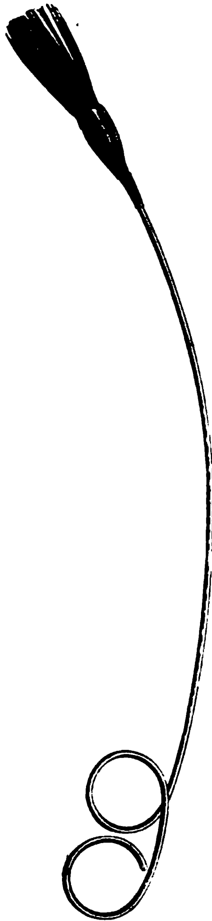
Man halte darauf, dass jeder Patient seinen eigenen Pinsel hat, damit eine Uebertragung von Syphilis, Tuberculose oder anderen Infectionskrankheiten nicht geschehen kann.

Ist die Expectoration lebhaft geworden, so verschreibe man Inhalationen von Adstringentien oder Balsamicis, z. B. von Argentum nitricum (0·1—1·0 : 100), Acidum tannicum (1·0 bis 3·0 : 100), Alumen (1·0—3·0 : 100), Liquor Aluminii acetici (0·3 bis 1·0 : 100), Zincum sulfuricum (0·1—0·5 : 100), Zincum chloratum (0·3 bis 1·5 : 100), Liquor ferri sesquichlorati (0·03—0·3 : 100).

Inhalationen von Adstringentien sind auch dann angezeigt, wenn es sich um eine Laryngitis haemorrhagica handelt. Man vermeide hier zu concentrirte und reizende Lösungen und benutze vor Allem verdünnten Liquor ferri sesquichlorati 0·1—0·3 : 100.

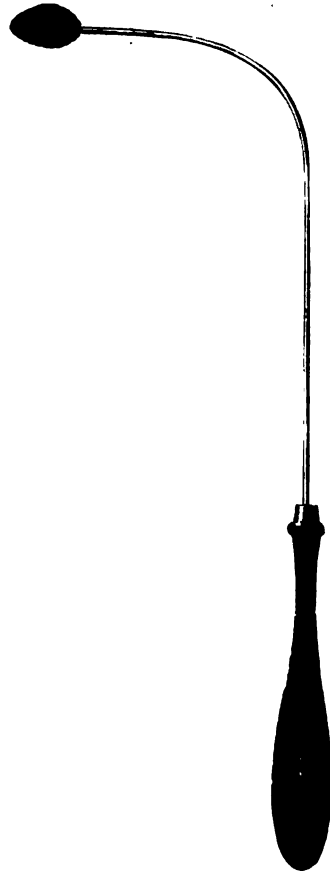
Catarrhus acutissimus und Pseudocroup unterliegen zum Theil einer und derselben Behandlung. Man gebe Brechmittel in ausreichender Gabe, suche durch Schwämme, welche man in heisses Wasser getaucht und dann aussen auf die Kehlkopfgegend gelegt hat oder durch spirituöse Einreibungen, durch Sinapismen oder Vesicatore Hauthyperaemie hervorzurufen und zu deriviren, setze 3—6 Blutegel in die Kehlkopfgegend oder bei Kindern an das

Fig. 80.



Kehlkopfpinsel. 1/2 Natürliche Grösse.

Fig. 81.



Kehlkopfschwamm. 1/2 Natürliche Grösse.

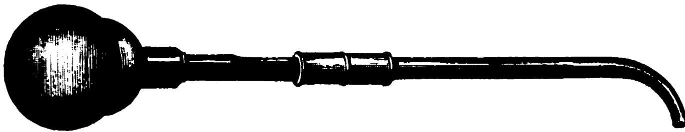
Manubrium sterni, lasse reichlich warmes Getränk nehmen, um Schweiss zu erzeugen, und greife, wenn Erstickungstod droht, zur Tracheotomie. In vielen Fällen von Pseudocroup bewährt sich der Rath *v. Niemeyer's*, die Kinder nicht zu fest einschlafen zu lassen, sondern sie mehrmals während der Nacht zu erwecken und ihnen heissen Thee zu geben, um einer Stagnation und Eintrocknung von Schleimhautsecret vorzubeugen.

Briandt behauptet, dass manche Fälle von Pseudocroup auf Malariainfection beruhten und durch Chinin sicher und schnell geheilt würden.

Bei Behandlung eines chronischen Kehlkopfkatarrhes kommen grösstentheils dieselben Mittel in Betracht, deren im Vorausgehenden gedacht worden ist. Gerade für die Behandlung des chronischen Kehlkopfkatarrhes empfiehlt es sich mitunter, Insufflationen mit Acidum tannicum (0·1), Plumbum aceticum (0·05) oder Alumen (0·1) anzuwenden. Wir sahen davon vielfach überraschend schnellen Erfolg.

Zur Insufflation bedient man sich zweckmässig eines von *Rauchfuss* angegebenen Pulverbläsers (vergl Fig. 82), der aus einer gekrümmten Hartgummiröhre besteht, welche an dem einen Ende einen Gummiballon trägt. Nahe dem letzteren befindet sich in der Röhre eine ovale Oeffnung, welche durch einen Schieber zu verschliessen ist. Das zu insufflirende Pulver wird in die Oeffnung geschüttet und der Schieber herübergezogen. Während der Patient den Mund weit öffnet und die Zunge wie bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung stark herausstreckt, führt man das Instrument in die Mundhöhle ein, bis das freie Ende hinter dem Zungenrücken und über dem Kehlkopfeingange liegt. Darauf fordert man den Kranken auf, tief einzuathmen und zu gleicher Zeit entleert man durch kräftigen Druck auf den Ballon den pulverigen Inhalt der Röhre in das Kehlkopfinnere hinein. Die erstmaligen Proceduren pflegen den Kranken sehr unangenehm zu sein, denn bei nicht wenigen stellt sich Krampf der Stimmbandmuskeln und Erstickungsangst ein. Aber bald hat sich der Kehlkopf an das Verfahren gewöhnt. Man vermeide zu grosse Pulvermassen (nicht über 0·1), da diese

Fig. 82.



Pulverbläser von Rauchfuss.

sich mitunter zusammenballen und die Stimmritze verengen, so dass mechanisch Erstickungsgefahr entsteht. Die Procedur ist täglich einmal zu wiederholen.

Daneben hat man auf die Aetiologie Rücksicht zu nehmen. Bei Syphilitischen wende man eine antisyphilitische Behandlung an; auch empfiehlt es sich hier, Inhalationen von Sublimat (0·1—0·2 : 100) oder von Jodkalium (0·02—0·1 : 100) vornehmen zu lassen. Bei Chlorotischen und Anaemischen verordne man Eisenpraeparate und bei Rachitischen und Scrophulösen versäume man nicht die entsprechende Allgemeinbehandlung. Sind chronische Katarrhe des Schlundes im Spiel, so versuche man zunächst diese zu beseitigen. Vielfach sind dieselben mit Hyperplasie der Uvula verbunden, wobei das verlängerte Zäpfchen mit seinem unteren Ende den Kehlkopfeingang berührt; man hat in solchen Fällen von chirurgischer Kürzung des Zäpfchens einen überraschend günstigen Einfluss auch auf den secundären Kehlkopfkatarrh beobachtet.

Hat man es mit pastösen und plethorischen Menschen zu thun, so verordne man Trinkcuren in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Homburg, Tarasp oder an ähnlich wirkenden Quellen oder leite zu Hause eine abführende Behandlung ein.

Eines besonderen Rufes erfreuen sich gegen chronischen Kehlkopfkatarrh Badecuren in alkalisch-muriatischen Thermen,

Soolbädern, Schwefelbädern oder erdigen Quellen. Auch Aufenthalt an der Seeküste oder längere Seereise bringt oft ausserordentlich guten Erfolg.

Unter den alkalisch-muriatischen Quellen seien genannt: Ems-Preussen, Selters-Reg. Bezirk Wiesbaden, Obersalzbrunn-Schlesien, Rohitsch-Steiermark, Gleichenberg-Steiermark, Luhatschowitsch-Mähren u. s. f. An Soolbädern mit guten Einrichtungen für Inhalationen heben wir hervor: Soden im Taunus, Reichenhall-Bayern, Ischl-Oesterreich.-Salzkammergut, Oeynhausen-Westphalen, Baden-Baden, Canstatt-Württemberg, Mondorf-Luxemburg u. s. f. Unter Schwefelquellen, deren man sich namentlich dann mit Vortheil bedient, wenn neben Laryngitis noch chronische Pharyngitis besteht, mögen namentlich gemacht sein: Aachen-Rheinprovinz, Baden-Aargau, Schinznach-Aargau, Baden bei Wien, Nenndorf-Hessen, Eilsen-Schaumburg-Lippe, Langenbrücken-Grossherzogthum Baden, Weilbach-Preuss.-Maingau, Wipfeld-Bayr.-Unterfranken, Mehadia-Ungarn, Eaux bonnes, Eaux chaudes und Barèges in den Pyrenäen, Ais-lex-Bains und Marlioz-Savoyen. Unter den erdigen Quellen seien ausser Weissenburg im Canton Bern noch Lippspringe und Inselbad bei Paderborn in Westphalen erwähnt.

In vielen Fällen ist der Erfolg der Behandlung nur vorübergehend; der Katarrh kehrt bald wieder, wenn die Kranken ihrer gewohnten Beschäftigung von Neuem nachgehen oder nachgehen müssen. Noch übler steht es mit einer Besserung oder Heilung der Krankheit, wenn die Behandlung vorgenommen werden muss, ohne dass sich die Patienten den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten ganz und gar zu entziehen vermögen. Die Behandlung derartiger Leidenden wird dem Arzte schliesslich fast zur Last. Wir heben für solche Fälle ausser den bereits genannten Behandlungsmethoden noch folgende therapeutischen Maassnahmen hervor:

Hydropathische Einwicklungen des Halses. Zu dem Zwecke tauche man eine Serviette in kaltes Wasser, drücke sie aus, umhülle mit ihr den Hals und überdecke sie noch mit einem trockenen Tuche. Der Umschlag bleibt Nachts über liegen.

Ueberhaupt pflegt man bei chronischem Kehlkopfkatarrh gern von Derivantien Gebrauch zu machen, z. B. von Bepinselungen der Kehlkopfgegend mit Jodtinctur, Einreibungen mit Oleum Terebinthinae (Rp. Ol. Tereb., Ol. Crotonis aa. 3·0. MDS. 3 Tropfen abendlich bis zur Pustelbildung) oder mit Unguentum Tartari stibiati (5·0, allabendlich 1 linsengrosses Stück einreiben bis zur Pustelbildung) u. s. f.

In einigen sehr hartnäckigen Fällen habe ich als ultimum refugium comprimirte Luft mit auffallend schnellem günstigen Erfolge angewendet. Ebenso kann die Faradisation des Kehlkopfes Gewinn bringen.

Haben sich Geschwüre ausgebildet, so wende man Aetzmittel an. Man mache einen biegsamen und an seiner vorderen Spitze knopfförmig endenden Draht heiss, tupfe ihn auf Höllenstein, lasse ihn dann erkalten und führe unter Leitung des Kehlkopfspiegels den jetzt mit einer dünnen Höllensteinkruste überzogenen Knopf auf die Geschwürsfläche.

Bei Chorditis vocalis hypertrophica inferior hat man Aetzungen, Scarificationen und vereinzelt auch die Sondendilatation mit Erfolg ausgeführt, in anderen Fällen waren jedoch die Erstickungserscheinungen bereits so bedrohlich geworden, dass man zur Tracheotomie schreiten musste. Auch hat man von dem internen Gebrauch von Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Essl.) guten Erfolg gesehen, vielleicht weil Syphilis im Spiel war.

Gegen andere hyperplastische Veränderungen auf der Kehlkopfschleimhaut hat *Labus* das Auskratzen des Kehlkopfinneren mit Erfolg angewendet.

2. Glottisödem. Oedema glottidis.

(Angina laryngea submucosa.)

I. Anatomische Veränderungen. Unter der Bezeichnung Glottisödem verstehen wir alle Verengerungen des Kehlkopfraumes, welche durch gewisse Veränderungen im submucösen Bindegewebe der Kehlkopfschleimhaut hervorgerufen sind. Bald bekommt man es hier mit rein ödematösen Zuständen und Anschwellungen zu thun, Fälle, auf welche der Name Oedema glottidis am besten passt, bald sind die bestehenden serösen Ansammlungen Folge von vorausgegangener oder noch bestehender Entzündung, Laryngitis phlegmonosa s. submucosa, bald hat sich ein serös-purulentes Fluidum in der Submucosa angehäuft, Laryngitis submucosa sero-purulenta, bald endlich finden sich in ihr circumscripte und in Form von Hervorbuckelungen auftretende Eiteransammlungen, Abscessus laryngis.

Am häufigsten und auch am hochgradigsten treten Schwellungen an der hinteren Epiglottisfläche und an den aryepiglottischen Falten auf, was damit in Zusammenhang steht, dass hier das Bindegewebe der Submucosa besonders locker und grossmaschig ist. Dabei wandelt sich die Epiglottis in einen unförmlichen, an die Gestalt eines Daumens erinnernden Körper um, während ihr zur Seite die aryepiglottischen Falten den Umfang von über einem Taubenei annehmen.

Neuerdings hat *Michel* aufmerksam gemacht, dass auch auf der vorderen Epiglottisfläche gar nicht selten ödematöse Anschwellungen vorkommen, welche er als Angina epiglottica anterior bezeichnet hat.

Demnächst findet man stärkere Schwellung an den Giessbeckenknorpeln und falschen Stimmbändern. Weiter abwärts wird das submucöse Bindegewebe bereits so straff, dass eine Ansammlung von beträchtlichen Flüssigkeitsmengen in ihm meist nicht möglich ist. Doch hat *Massei* vor einigen Jahren eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer 43jährigen Frau allein eine ödematöse Schwellung der die wahren Stimmbänder überdeckenden Submucosa bestand, so dass bei der laryngoskopischen Untersuchung die Schleimhaut zwei Schwimmblasen glich, welche sich in die Stimmritze hineinstülpten und letztere verengten. Auch hat man in selteneren Fällen ödematöse Schwellung unterhalb der Stimmbänder gefunden, Laryngitis hypoglottica acuta gravis. *v. Ziemssen*, *Sexstier* und *Cruveilhier* machten hierauf zuerst aufmerksam, woran sich dann Mittheilungen von *Gibb*, *Gottstein*, *Dehio*, *Fischer* und *Naether* angeschlossen haben.

Alle in Rede stehenden Veränderungen treten meist beiderseits auf; einseitig findet man sie nur dann, wenn es sich um rein locale Grundursachen, wie Verschwärungen, einseitige Compression von venösen Gefässen oder Aehnl. handelt. Letzteres kommt häufiger rechts als links vor; überhaupt pflegen die Veränderungen auf der rechten Seite stärker ausgesprochen zu sein.

Die erkrankten Theile fallen vor Allem durch die oft bedeutende Intumescenz auf. Die überdeckende Schleimhaut ist bald lebhaft

geröthet und injicirt, bald ausserordentlich blass und blutarm. Letzteres kann auch dann der Fall sein, wenn Entzündungsvorgänge im Spiele sind, weil durch das Oedem die Blutgefässe der Schleimhaut comprimirt und blutleer gemacht werden.

Beim Einschneiden entleert sich in vielen Fällen klares seröses Fluidum, worauf die Intumescenz collabirt und die Schleimhaut ein gerunzeltes und vielfaltiges Aussehen annimmt. In anderen Fällen fliessen aus dem Einschnitte einige wenige Tropfen Flüssigkeit heraus, während eine gelatinös aussehende Substanz in der Submucosa zurückbleibt. In noch anderen Fällen ist das Fluidum leicht getrübt und flockig und besitzt sero-purulente Eigenschaften. Eine diffuse rein eiterige Infiltration der Submucosa oder gar eine jauchige Beschaffenheit des Fluidums kommt nur selten vor. Auch circumscripte Eiterherde trifft man nicht häufig an. Ebenso selten sind haemorrhagische Ergüsse. Hat das Oedem für lange Zeit bestanden, so findet man nicht selten hyperplastische Zustände in der Mucosa und Submucosa und selbst im Perichondrium.

Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Schleimhaut ergiebt bei rein ödematösen Schwellungen Ansammlung von Flüssigkeit in den Maschen des Bindegewebes. Je mehr die Krankheit einen entzündlichen Charakter besitzt, um so mehr kommt es zu Ansammlung von Rundzellen.

Die Gefahren, welche aus den besprochenen Veränderungen hervorgehen, lassen sich unschwer erkennen Jede Verengerung des Kehlkopfraumes muss den Athmungsprocess stören, und falls sie überhand nimmt, Erstickungstod herbeiführen. *Lisfranc* wies an dem Kehlkopfe von Leichen, bei denen ödematöse Schwellung der Epiglottis und aryepiglottischen Falten bestand, nach, dass sich, wenn er von der Mundseite aus Luft in den Kehlkopf hineinblasen wollte, Kehldeckel und aryepiglottische Falten gegen einander drängten und den Kehlkopfeingang verlegten, während von der Trachea aus der Luftstrom bequem nach oben hinaus gelangen konnte. Freilich wird dabei eine gewisse Beweglichkeit der genannten Gebilde vorausgesetzt. Man wird aus diesem trefflichen Leichenversuche den Schluss ziehen, dass unter den beschriebenen Umständen vorzüglich der inspiratorische Athmungsact gestört ist, während die Exspiration wenig verändert von Statten geht.

II. Aetiologie. Am häufigsten bildet sich Glottisödem nach vorausgegangenen Erkrankungen des Kehlkopfes aus. Wir führen als solche Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut an, welche entweder von Anfang an unter sehr heftigen Erscheinungen aufgetreten sind, oder in Folge von erneuten Schädlichkeiten, wie von wiederholten Erkältungen, anhaltendem Sprechen u. s. f., zu gefahrvoller Höhe exacerbirten.

Nicht selten stellt sich Glottisödem in Folge von Ulcerationsprocessen im Kehlkopf ein, wohin man katarrhalische, tuberculöse, syphilitische, typhöse, carcinomatöse und perichondritische Verschwärungen zu rechnen hat.

Auch mechanische, chemische und thermische Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut betroffen haben, vermögen Glottisödem zu erzeugen. Nach dem Verschlucken von spitzigen Fremdkörpern, welche die Kehlkopfschleimhaut anspiessten, oder nach

Verschlucken von Mineralsäuren oder ätzenden Alkalien hat man vielfach Glottisödem entstehen gesehen. Auch Einathmungen von heissen Dämpfen rufen Glottisödem hervor, wie man dies bei Feuersbrunst und Verbrennungen beobachtet hat. Diese aetiologische Form von Glottisödem kommt relativ oft bei Kindern vor, bei welchen man sonst Glottisödem ausserordentlich selten antrifft. Besonders zahlreiche Mittheilungen darüber liegen von irischen Aerzten vor; fast immer handelt es sich darum, dass Kinder aus dem in Irland volksthümlichen Theekessel heisses Wasser oder Wasserdämpfe unmittelbar aus dem Schnabel des Kessels in ihre Mundhöhle hineinsaugten.

Auch Verletzungen des Kehlkopfes, mögen dieselben durch chirurgische Operationen absichtlich gesetzt oder zufällig entstanden sein, bedingen zuweilen Glottisödem. Beispielsweise berichtet *Maclean* über einen 82jährigen Pächter, der bei einem Falle mit dem Halse stumpf auf einen Baum aufschlug, dabei den Schildknorpel brach, sehr bald in höchste Athmungsnoth gerieth und nur durch eine schnell ausgeführte Tracheotomie gerettet werden konnte.

Man sieht Glottisödem ausserdem auftreten als fortgepflanzte Entzündung. Bei heftiger Angina, Glossitis, Parotitis. Entzündung des Halszellgewebes u. s. f. hat man mehrfach das Leiden beobachtet.

Gewissen Infectionskrankheiten kann sich Glottisödem hinzugesellen. Wir heben hier namentlich Erysipel hervor, aber auch bei Abdominaltyphus, Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie, Angina, Angina Ludovici, Parotitis, Rotz und Pyaemie hat man Glottisödem angetroffen. *Barthez* beobachtete es bei einem 4½jährigen Kinde in Folge von Keuchhusten; nach seiner Angabe soll bereits vor ihm *Benoit* die gleiche Erfahrung gemacht haben. Bei Pocken findet man nicht selten daneben Pockenefflorescenzen auf der Kehlkopfschleimhaut. Erwähnenswerth ist, dass sich gerade bei manchen Epidemien der aufgezählten Infectionskrankheiten eine Combination mit Glottisödem häufig einstellt.

Boeckel sah in einem Falle von Ecthyma Glottisödem hinzutreten.

Alle die bisher besprochenen Formen hat man den entzündlichen Oedemen zuzurechnen.

Stauungsödem oder hydraemisches Oedem kommt im Kehlkopfe dann zur Entwicklung, wenn Bedingungen für die Entstehung von allgemeiner oder localer Hydropsie gegeben sind. Man beobachtet dergleichen bei Morbus Brightii und chronischen Respirations- und Herzkrankheiten, obgleich bei ihnen der Tod durch Glottisödem gerade nicht besonders häufig eintritt. *Fauvel* hat darauf aufmerksam gemacht, dass zuweilen hydropische Schwellung der Kehlkopfschleimhaut das erste manifeste Symptom ist, welches auf eine bestehende Nephritis hinweist, und auch *Waldenburg* hat Aehnliches erfahren. Auch kommt Glottisödem bei kachektischen Zuständen vor. Wir erwähnen Kachexie durch Malaria, Syphilis, Krebs und Amyloidentartung, sowie in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten.

Unter die localen Stauungsursachen hat man Geschwülste zu rechnen, welche den Abfluss aus den Venae laryngeae behindern, wie

Strumen, Lymphdrüsenschwellungen, Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen u. s. f. Gerade diese Oedeme sind nicht selten einseitig.

Strübing und vor ihm schon Andere machten neuerdings darauf aufmerksam, dass angioneurotische Kehlkopfödeme vorkommen, die sich mit paroxysmalen ödematösen Anschwellungen auf der äusseren Haut und auf der Rachenschleimhaut vergesellschaften können. Genaueres vergl. Bd. III, intermittirendes angioneurotisches Oedem.

Es bleiben endlich noch Fälle von Glottisödem mit unbekannter Ursache übrig. So theilt *Prudhomme* eine Beobachtung mit, in welcher ein Soldat 25 Tage lang an Urethritis im Militärspitale behandelt wurde und ganz plötzlich ohne nachweisbare Ursache an Glottisödem erkrankte. *Marboux* und *Hecht* berichten über einen Zimmermann, welcher beim Baden unter Wasser getaucht wurde und dadurch Glottisödem davontrug. Idiopathische Kehlkopfabscesse sind mehrfach beschrieben worden.

Man trifft Glottisödem häufiger bei Männern als bei Frauen an. *Sestier* fand unter 187 Fällen 131 (70 Procente) Männer und 56 (30 Procente) Frauen.

Auch das Lebensalter ist von Einfluss. Bei Kindern kommt die Krankheit sehr selten vor, am häufigsten findet sie sich in der Zeit vom 18.—50sten Lebensjahre. Unter 149 Fällen, welche *Sestier* zusammenstellte, waren nur 17 (11·4 Procente) unter dem 15ten Lebensjahre.

III. Symptome. Die Erscheinungen von Glottisödem treten mitunter urplötzlich auf und erreichen so schnell eine gefahrdrohende Höhe, dass das Leben bereits erloschen ist, bevor der Arzt erscheint oder sich zur ersten Hilfeleistung anschickt. In einer anderen Reihe von Fällen zeigt die Krankheit langsamere Entwicklung, doch nehmen die Symptome ununterbrochen einen mehr und mehr bedrohlichen Charakter an Endlich kann sich die Ausbildung des Leidens über viele Wochen hinziehen und Exacerbationen und Remissionen zeigen. Man pflegt in Uebereinstimmung mit den drei erwähnten Typen von einem acuten, resp. peracuten, subacuten und chronischen Glottisödem zu sprechen. Fälle von acutem Glottisödem sind in der Regel entzündlicher, solche mit chronischem Verlaufe dagegen ödematöser Natur.

Die klinischen Erscheinungen bestehen in den Zeichen von Larynxstenose. Man findet demnach inspiratorische Dyspnoe, inspiratorische Einziehungen am Thorax und pfeifende und stridoröse Inspirationen; dazu kommen noch häufig heisere Stimme, Schlingbeschwerden, bellender Husten und nicht selten auch Erstickungsanfälle. Mehr und mehr nimmt Cyanose überhand. Oft steigert sich das Bild der Kehlkopfstenose anfallsweise in noch höherem Grade und erfolgt dabei mitunter der Tod.

Um den Sitz und die Ausdehnung des Hindernisses zu bestimmen, bediene man sich der internen Palpation und der Spiegeluntersuchung.

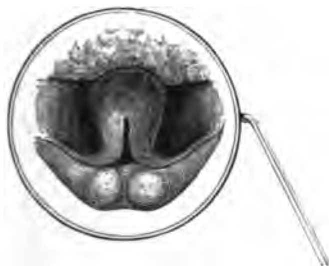
Bei der internen Palpation lasse man den Mund weit öffnen und die Zunge möglichst stark nach vorn herausstrecken. Der Arzt halte die Zunge zwischen dem mit einem Tuche umwickelten Daumen und Zeigefinger der Linken fest. gehe mit dem Zeigefinger der Rechten in die Mundhöhle des Kranken ein und

dringe am Zungengrunde schnell in die Tiefe. Während man bei Gesunden die Epiglottis als ein spitzes schmales Züngelchen fühlt, bekommt man es bei Oedem der Epiglottis mit einem aufgequollenen wurstförmigen Körper zu thun, und auch die verdickten Wülste der aryepiglottischen Falten wird man leicht erreichen. Tiefer hinein vermag man mit dem Finger nicht vorzudringen, hier bringt nur die Spiegeluntersuchung Entscheidung.

Zuweilen gelingt es, die geschwollene Epiglottis von der Mundhöhle aus zu sehen, wenn man mit Hilfe eines Zungenspatels den Zungenrücken kräftig nach vorn und abwärts drückt. Auch erinnere man sich eines von *Voltolini* angegebenen Handgriffes. Man fasse die Zunge zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, während man den dritten und vierten Finger derselben Hand an die Seiten des Pomum Adami heranlegt. Man ziehe darauf die Zunge nach unten und vorn und daneben hebe man mit dem dritten und vierten Finger den Adamsapfel kräftig hebelartig empor. Wird zu gleicher Zeit durch einen Zungenspatel mit der Rechten der Zungengrund nach abwärts gedrückt, so kommt der Kehldeckel trefflich zum Vorschein.

Die laryngoskopische Untersuchung ist wegen der hochgradigen Erstickungsangst, in welcher die Kranken schweben, nicht immer leicht. Besteht Oedem an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten, so ist der Kehlkopf von geschwollenen Wülsten

Fig. 83.



Kehlkopfspiegelbild bei diffusem Glottisödem.

Fig. 84.



Kehlkopfspiegelbild bei Oedem der Giessbeckenknorpelschleimhaut rechterseits.

umrahmt (Fig. 83), bei localem Oedem findet man circumscripte hervorspringende Prominenzen (Fig. 84). Dieselben geben bei Berührung mit der Kehlkopfsonde nach und erregen Schmerz, wenn unter ihnen Ulcerationen oder Abscesse bestehen.

Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergiebt begreiflicherweise die genauesten Resultate. Sie deckt auch da deutliche Veränderungen auf, wo klinische Erscheinungen fehlen, denn letztere werden erst dann zum Vorschein kommen, wenn sich ein gewisser Grad von Stenose ausgebildet hat.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken bestehen vornehmlich in Erstickungsangst. Selten werden Klagen über Stechen im Kehlkopf oder über das Gefühl eines fremden Körpers laut, welches letztere sich namentlich beim Schlucken kundgiebt.

Treten Erscheinungen von Kohlensäureintoxication ein, so wird die Gesichtsfarbe bleigrau, das Sensorium umnebelt sich, und erfolgt nicht genügende Abhilfe, so stellen sich Zuckungen in den Gliedern ein und es tritt Tod durch Erstickung ein.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Glottisödemes ist leicht und lässt keinen Zweifel aufkommen, wenn die Palpation oder der Spiegel-

befund positiv ausfällt. Wollte man sich allein auf die klinischen Erscheinungen verlassen, dann freilich hätte man zunächst alle anderen Ursachen für Kehlkopfstenosen auszuschliessen und dabei namentlich Croup, Pseudocroup, Polypen, verschluckte Fremdkörper und Retropharyngealabscesse zu berücksichtigen.

V. Prognose. Die Prognose ist sehr ernst zu stellen; *Sestier* fand unter 213 Fällen 158 (74·1 Procente) Todesfälle.

Je acuter die Stenosenerscheinungen auftreten, um so ernster pflegt sich der Verlauf zu gestalten. Auch die Grundursachen bestimmen selbstverständlich die Prognose, weil einzelne unter ihnen danach angethan sind, Neigung zu Recidiven zu unterhalten. Aber die Vorhersage hängt auch sehr von dem entschlossenen und unter Umständen kühnen Handeln des Arztes ab, wie aus dem Folgenden zur Genüge erhellt.

VI. Therapie. Von einer Behandlung des Glottisödemes ist in der Regel nur dann die Rede, wenn stenotische Erscheinungen zum Vorschein gekommen sind, und gegen letztere sind die therapeutischen Bestrebungen zu richten. Im Allgemeinen darf man sich dabei von internen Mitteln keinen zu grossen Nutzen versprechen.

Bei entzündlichen Veränderungen sah *v. Niemeyer* mitunter guten Erfolg von dem langsamen Verschlucken von Eisstückchen. Auch kann eine Eiscompresse auf den Kehlkopf versucht werden. Mit spirituösen Einreibungen, Sinapismen, Vesicantien, allgemeinen oder örtlichen Blutentziehungen und Brechmitteln darf man sich nur dann aufhalten, wenn keine unmittelbare Lebensgefahr besteht.

Von einzelnen Autoren sind gute Wirkungen von Höllensteineinpinselungen der Kehlkopfschleimhaut (1 : 10) berichtet worden.

Mitunter hat man starke Abführmittel vortheilhaft wirken gesehen, welche uns namentlich dann angezeigt erscheinen, wenn es sich um ein hydraemisches Oedem handelt (z. B. Rp. Inf. Sennae composit. 180·0. Natrii sulfuric. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. fructuum Colocynthidis 2·0 : 180·0. Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Olei Crotonis 0·05. Olei Ricini 30·0. Gummi arabici 7·5. f. c. Aq. destillat q. s. emulsio 180·0. Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel).

In vielen Fällen erscheint es empfehlenswerth, unter Leitung des Kehlkopfspiegels mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten gekrümmten Messer in das Kehlkopfinnere zu gehen und an den geschwellten Theilen Scarificationen auszuüben, um sie zur Detumescenz zu bringen. Vor Allem kommt diese Behandlung bei Kehlkopfabscess in Betracht. Bei Oedem der Epiglottis und aryepiglottischen Falten empfahl man mit dem zugespitzten Nagel des rechten Zeigefingers die Schleimhaut einzureissen und ihren Inhalt zu entleeren. Besteht Kehlkopfabscess, so mache man frühzeitig eine intralaryngeale Incision. Mitunter freilich hat sich der Abscess einen Weg nach aussen zu bahnen versucht und muss von der äusseren Haut aus eröffnet werden. Vereinzelt hat man Spontanaufbruch und selbst Spontanheilung beobachtet.

Tritt ein wesentlicher Erfolg nicht ein, so führe man die Tracheotomie aus, um den Luftwegen unterhalb der Stenose Luft zuzuführen. Nach beendeter Tracheotomie kann die Unterhaltung der künstlichen Respiration nothwendig sein. So machte *Polland* eine Beobachtung, in welcher man bei einem Kinde $5^1/_2$ Stunden lang die künstliche Respiration unterhalten musste, weil der Puls allemal schwand, sobald man mit der Respiration aufhörte. Das Kind wurde gerettet.

Man zögere nicht zu lange mit der Operation, ja! in dringenden Fällen begnüge man sich mit dem einfachsten Instrumente, beispielsweise mit einem Federmesser. So erzählt *Hughes* von einem ebenso intelligenten wie entschlossenen Studenten der Medicin, welcher bei einem plötzlich von Glottisödem Befallenen mit seinem Federmesser das Ligamentum conoideum öffnete, statt einer Canüle seinen hohlen Stahlfederhalter einführte und dem Kranken dadurch das Leben rettete. Schon mancher Patient hat das Leben eingebüsst, während der Arzt nach Hause eilte, um sein „Besteck" zu holen. Jedenfalls muss ein mit Glottisödem behafteter Kranker beständig unter ärztlicher Aufsicht stehen, weil jeden Augenblick die Ausführung der Tracheotomie nothwendig werden kann.

In manchen Fällen ist man mit einem Katheter zwischen die Stimmbänder eingedrungen und hat auf diese Weise den Luftzutritt ermöglicht (sogenannte Tubage). *Jaesche* hat in neuerer Zeit eine solche Beobachtung beschrieben.

Selbstverständlich muss man späterhin dem Grundleiden seine völlige Aufmerksamkeit angedeihen lassen.

3. Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel. Perichondritis laryngea.

I. Aetiologie. Entzündung des Perichondriums der Kehlkopfknorpel tritt nur selten als selbstständiges oder primäres Leiden auf. Verletzungen mit oder ohne Fractur der Knorpel, Erkältungen und selbst Ueberanstrengung der Stimmbänder durch lautes und anhaltendes Sprechen oder Singen werden als Ursachen dafür angegeben.

Bei älteren Personen soll Verknöcherung der Kehlkopfknorpel, welche als Altersveränderung eintritt, Perichondritis anfachen können.

In der Regel handelt es sich um eine secundär entstandene Perichondritis, wobei Entzündungs- und Verschwärungsprocesse auf der Kehlkopfschleimhaut vorausgehen, welche mehr und mehr in die Tiefe greifen und das Perichondrium in Mitleidenschaft ziehen. Als Ursachen hat man katarrhalische, tuberculöse, syphilitische, krebsige Verschwärungen, sowie Ulcerationsprocesse anzusehen, welche sich nach Typhus oder Pocken, mitunter auch nach Cholera, Pyaemie oder anderen Infectionskrankheiten entwickelt haben.

Man findet die Krankheit erfahrungsgemäss häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen.

Rücksichtlich des Lebensalters ergiebt sich, dass sie in der Zeit vom 20.—40sten Lebensjahre am häufigsten auftritt, während sie während der Kindheit nur selten vorkommt.

II. Anatomische Veränderungen. Perichondritis kann sich an jedem Kehlkopfknorpel ausbilden, so dass man eine Perichondritis arytaenoidea, cricoidea, thyreoidea und P. epiglottidea zu unterscheiden hat. Die eben angegebene Reihenfolge zeigt zu gleicher

Zeit die Häufigkeitsscala für die Localisation der Perichondritis an. Nicht selten besteht eine Entzündung an zwei Knorpeln zu gleicher Zeit, namentlich oft werden Perichondritis cricoidea und P. arytaenoidea neben einander angetroffen, weil der Entzündungsprocess von dem einen Knorpel auf den anderen übergreift.

In Folge der Entzündung kommt es zur Ansammlung von Eiter zwischen Knorpel und Perichondrium, und es wird dadurch das letztere von dem Knorpel abgehoben, so dass der Knorpel selbst unter Umständen ringsum in Eiter eingebettet erscheint. Derselbe kann einen so beträchtlichen Umfang annehmen, dass man beispielsweise den Giessbeckenknorpel bis zu der Grösse einer Kirsche anwachsen sieht, oder an anderen Orten Abscesse von der Grösse eines kleinen Eies zur Ausbildung gelangen. — Nicht immer handelt es sich um pus bonum et laudabile; namentlich dann, wenn der Abscess zum Durchbruche gekommen ist, nimmt sein Inhalt oft eine dünnflüssige jauchige Beschaffenheit an. Wir machen schon hier darauf aufmerksam, dass das Stadium der Abscessbildung mit grossen Gefahren verknüpft ist, weil der Kehlkopfraum beengt und stenosirt wird. Diese Gefahr wächst noch dadurch, dass sich oft zur Abscessbildung Oedem in der Submucosa hinzugesellt, so dass Intumescenz und Stenosirung noch beträchtlicher werden.

Begreiflicherweise müssen die soeben beschriebenen Veränderungen auf die Ernährungsverhältnisse des Knorpels und der Knorpelhaut von grossem Einflusse sein. Denn da das Perichondrium die Ernährung des Knorpels besorgt, so muss letzterer, wenn sein Perichondrium abgehoben und von ihm entfernt ist, der Necrose anheimfallen. Die abgestorbenen Partien des Knorpels stossen sich los und gelangen häufig, wenn der Abscess aufbricht, durch Expectoration nach aussen. Bald bekommt man es mit schwärzlich porösen und theilweise verkalkten Knorpelstücken zu thun, bald sind die abgestorbenen Knorpeltheile faserig oder hornartig geschrumpft, bald stellen sie eine fettreiche und gallertige Substanz dar. Ihre Grösse schwankt, doch gelingt es zuweilen an ihrer Form ihre Herkunft zu bestimmen.

Auch die Knorpelhaut kann in Folge von Eiterung zu Grunde gehen. Die Wände des Abscesses stellen oft eine dicke Neomembran dar, deren Innenfläche mit einem käsig-eingedickten Eiterbeschlage bedeckt ist.

Sind Aufbruch des Abscesses und Ausstossung des Knorpels vor sich gegangen, so collabirt die betreffende Stelle, und es kann durch Bildung eines fibrösen Narbengewebes eine Art von Heilung zu Stande kommen, welche freilich leicht zu Stenosirung und Verengerung der Kehlkopfgebilde und damit zu mannigfachen Functionsstörungen führt. Auch kommen in manchen Fällen Wucherungen am Knorpel oder an der Knorpelhaut vor, die späterhin verknöchern und oft unförmliche und plumpe Prominenzen darstellen. Haben sich grössere Knorpelstücke losgestossen, so kann der Kehlkopf in sich zusammensinken, wodurch unter Umständen Verlegung seines Lumens und plötzlicher Erstickungstod bedingt werden.

Perichondritis arytaenoidea kommt am häufigsten zur Entwicklung, wenn sich Geschwüre an dem hinteren Ende der

wahren Stimmbänder, namentlich an dem Processus vocalis, ausgebildet haben. Zuweilen führt eine ganz feine Fistelöffnung in dem Geschwürsgrunde in die Abscesshöhle hinein, in welcher man mit der Sonde auf rauhen Knorpel stösst.

Perichondritis cricoidea betrifft am häufigsten den hinteren verdickten Theil des Knorpels. Ihre Entstehung bei Abdominaltyphus an dieser Stelle erklärte *Dittrich* nach Art von Decubitalgeschwüren durch Druck der Ringknorpelplatte gegen die vordere Wand der Wirbelsäule, begünstigt durch lange Rückenlage, zumal sich nicht selten am gegenüberliegenden Schlundrande ähnliche Veränderungen vorfinden. *v. Ziemssen* hat darauf aufmerksam gemacht, dass häufige Einführung der Schlundsonde bei älteren Leuten mit verknöchertem und verdicktem Ringknorpel auf mechanische Weise Perichondritis laryngea hervorruft. Bricht der Eiter durch, so geräth er in die Kehlkopfhöhle oder nach hinten in den Anfang der Speiseröhre. Auch ist die Möglichkeit gegeben, dass ein Durchbruch zu gleicher Zeit in den Kehlkopfraum und in die Speiseröhre erfolgt, so dass daraus eine Kehlkopf-Speiseröhrenfistel hervorgeht. Zuweilen bahnt sich der Eiter zur Seite des Halses einen Weg, und es können hierdurch weitgehende Eitersenkungen und lang gewundene Fistelgänge entstehen.

Bei Perichondritis thyreoidea findet man ähnliche Verhältnisse. Auch hier kann der Durchbruch, je nachdem sich der Entzündungsherd auf der äusseren oder inneren Fläche des Schildknorpels entwickelt hat, in den Kehlkopfraum oder nach aussen durch die Halshaut erfolgen. Tritt er an beiden Stellen zugleich ein, so bildet sich eine vollkommene Kehlkopffistel.

Perichondritis epiglottidea kommt an und für sich sehr selten und meist nur dann vor, wenn an anderen Kehlkopfknorpeln Entzündungsprocesse bestehen.

III. Symptome. Die Symptome einer Perichondritis laryngea gelangen begreiflicherweise dann am reinsten zum Ausdruck, wenn es sich um eine selbstständige oder primäre Erkrankung handelt. Bei der secundären Form gehen mehr oder minder lange Zeit andere Functionsstörungen der Kehlkopfgebilde voraus und auch während des Bestehens der Perichondritis selbst kommen gemischte Symptome zur Beobachtung. Im Allgemeinen neigt die primäre Perichondritis mehr zu acutem, die secundäre zu chronischem Verlauf.

Unter den Symptomen heben wir Schmerz im Kehlkopf hervor. Bald tritt derselbe spontan als Brennen oder Stechen im Kehlkopfinneren auf, bald wird er durch Druck auf den Kehlkopf oder durch den Schluckact hervorgerufen. Besondere Wichtigkeit hat es, wenn sich der Schmerz auf Druck eng localisirt zeigt, denn man kann daraus oft schon mit einiger Gewissheit auf den Sitz der Perichondritis rückschliessen. — Schmerzhaftigkeit beim Schlucken entsteht namentlich dann, wenn die Giessbeckenknorpel oder die hintere Platte des Ringknorpels von Entzündung betroffen worden sind, denn selbstverständlich wird alsdann jeder Bissen die entzündeten Theile mechanisch reizen.

Schlingbeschwerden, ein häufiges Symptom der Perichondritis laryngea, sind nicht allein Folgen des Schmerzes, sondern können auch auf mechanischem Wege zu Stande kommen, wenn sich ein Abscess an der hinteren Kehlkopfwand entwickelt hat, in das Lumen der Speiseröhre hineinragt und letztere verlegt. Der Schlingact wird zuweilen so erheblich beeinträchtigt, dass die Ernährung durch die Schlundsonde oder durch ernährende Klystiere nothwendig wird. Selbstverständlich wird die Einführung der Schlundsonde keinen besonders günstigen Einfluss auf bestehende Entzündungen äussern.

Zuweilen trifft man unter der Halshaut Schwellung, Röthung und teigiges Oedem an, Dinge, welche auf Abscess unter dem Perichondrium des Schildknorpels oder auf Senkungsabscess hinweisen.

Auch hat man wiederholentlich Schwellung der Halslymphdrüsen wahrgenommen.

Fast ausnahmslos bestehen Störungen der Stimmbildung, jedoch hat man hierbei sorgfältig zu individualisiren. In einer Reihe von Fällen sind die genannten Störungen bereits durch das Grundleiden bedingt, in anderen handelt es sich in Folge von Intumescenz um mechanische Störungen in der Beweglichkeit der Stimmbänder. In einer dritten Reihe von Fällen gehen die Störungen von dem Muskelapparat der Stimmbänder aus, indem derselbe durch secundäre Entzündung oder andere Veränderungen in Mitleidenschaft gezogen wird. Oft aber combiniren sich auch die angeführten Momente.

Sehr häufig kommt es zu Störungen der Athmung; es bilden sich Zeichen von Larynxstenose und inspiratorischer Dyspnoe aus. Schon die Intumescenz an sich ist oft im Stande, Athmungsstörungen zu erklären. Häufig wachsen dieselben sehr schnell zu gefahrdrohender Höhe an, wenn Abscess oder Oedem in der Submucosa hinzutritt. In manchen Fällen verstärkt Lähmung der Stimmbanderweiterer (Musculi crico-arytaenoidei postici) die inspiratorische Dyspnoe oder bedingt sie ganz und gar.

Ganz besondere Wichtigkeit hat der Spiegelbefund. Man erkennt den Abscess an der Intumescenz, obgleich kleinere Abscesse schon um ihrer vielleicht versteckten Lage willen zuweilen verborgen bleiben. Bei Berührung mit der Sonde ergiebt sich die Anschwellung als fluctuirend und schmerzhaft.

Als Beispiele führen wir in den Abbildungen den Spiegelbefund bei Perichondritis arytaenoidea (Fig. 85) und Perichondritis cricoidea lateralis (Fig. 86) an.

Der Verlauf einer Perichondritis laryngea ist mit grossen Gefahren verknüpft. Es kann bei Eröffnung eines Abscesses oder durch hinzutretendes Glottisödem plötzlicher Erstickungstod eintreten. In manchen Fällen verschwinden die Erstickungserscheinungen wieder schnell, nachdem eine Expectoration von Eitermassen, die häufig mit Blutstreifen untermischt sind, eingetreten ist. Auch werden in dem Auswurfe nicht zu selten necrotische Knorpelstücke angetroffen.

Zuweilen wird aber der spontane Aufbruch eines Abscesses gerade verhängnissvoll, weil sich Eiter und Knorpelstücke zwischen den wahren Stimmbändern einklemmen und Erstickung bedingen.

Auch gehört es keinesfalls zu den gern gesehenen Ausgängen, wenn Kehlkopffisteln — äussere oder innere oder vollkommene — zur Entstehung kommen. Vollkommene Kehlkopffisteln sind mehrfach während des Lebens erkannt worden.

Schrötter beispielsweise führte durch die Fistel eine Sonde und beobachtete im Kehlkopfspiegel ihr freies Ende im Kehlkopfraum. *v. Ziemssen* spritzte durch den äusseren Fistelgang gefärbte Flüssigkeit und sah dieselbe sehr bald durch Husten nach aussen befördert werden. *Mackenzie* war im Stande, in einem Falle Milch durch die äussere Fistel in das Kehlkopfinnere zu treiben.

Wilks und neuerdings *v. Ziemssen* sahen in je einem Falle ausgebreitetes Hautemphysem in Folge von Larynxfisteln entstehen.

Aber auch dann, wenn alle diese gefahrvollen Eventualitäten glücklich umgangen sind, übt meist der Aufbruch eines Abscesses auf die Gesammternährung einen sehr ungünstigen Einfluss aus. Es entwickelt sich leicht Zersetzung des Eiters; es treten Fieberbewegungen auf; es greift Abmagerung Platz; Bronchien und Lungen werden durch nach abwärts fliessenden Eiter in Mitleidenschaft gezogen und unter den Erscheinungen von Lungenentzündung, Lungenabscess, Lungenbrand oder Lungenschwindsucht erfolgt der Tod.

Fig. 85.



Kehlkopfspiegelbild bei Perichondritis arytaenoidea sinistra.

Fig. 86.



Kehlkopfspiegelbild bei Perichondritis cricoidea lateralis sinistra. Nach v. Ziemssen.

Somit bleibt fast als günstigster Ausgang der übrig, dass es in Folge von Narbenbildung im Kehlkopfinnern zu Stenose, Unbeweglichkeit der Stellknorpel und Aehnlichem kommt, Dinge, welche freilich ohne bleibende Functionsstörungen der Kehlkopfgebilde nicht zu bestehen pflegen.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Perichondritis laryngea ist leicht, wenn man Anamnese, Entwicklung des Leidens und örtliche Veränderungen in Betracht zieht. Unter den diagnostischen Hilfsmitteln steht die Kehlkopfspiegeluntersuchung obenan.

V. Prognose. Die Prognose ist nach dem, was über den Verlauf der Krankheit gesagt wurde, keine günstige. In vielen Fällen ist sie schon um des Grundleidens willen schlecht, aber auch bei primärer Perichondritis bleibt sie meist traurig genug.

VI. Therapie. So lange nur Entzündungserscheinungen bestehen, ohne dass es zur nachweisbaren Bildung eines Abscesses gekommen

ist, kann man den Versuch machen, durch örtlich angewandte Antiphlogistica die Krankheit zu heben. Dahin gehören: Eiscompresse oder Eisbeutel auf den Kehlkopf, Eisstückchen, Eiswasser, Fruchteis innerlich, Blutegel (3—4, eventuell an mehreren Tagen hinter einander zu wiederholen), Einreibungen mit Jodtinctur oder Oleum Crotonis (Rp. Ol. C., Ol. Terebinthinae aa. 3·0. MDS. 3 Tropfen äusserlich). Bei Syphilitikern hat man Jodkalium (10·0 : 200, 3 Male täglich 1 Esslöffel), Einreibungen mit Quecksilbersalbe (5·0 pro dosi et die) oder Quecksilberpräparate intern zu verordnen.

Gegen heftige Schmerzen und Schlingbeschwerden wende man Anaesthetica an, z. B. Einpinselungen des Kehlkopfes mit Cocainum hydrochloricum (1·0 : 10). Weit weniger sicher wirken subcutane Injectionen von Morphinum hydrochloricum (0·3 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan in die Kehlkopfgegend) oder Insufflationen oder gar Einpinselungen der Kehlkopfschleimhaut mit Morphium.

Ist Abscessbildung eingetreten, so gehe man mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten gekrümmten Messer unter Leitung des Kehlkopfspiegels in den Kehlkopfraum ein und mache eine Incision. Darauf lasse man Inhalationen mit Desinficientien, wie mit Acidum carbolicum (2%), Acidum boricum (2·0—4·0 : 100), Natrium benzoicum (2·0—3·0 : 100), Liquor Aluminii acetici (1·0—3·0 : 100) u. s. f. folgen. Auch äussere Abscesse sind früh zu eröffnen.

Tritt Erstickungsgefahr ein und kann selbige durch Eröffnung eines Abscesses nicht beseitigt werden, so zögere man nicht mit Ausführung der Tracheotomie. Nicht selten muss die Trachealcanüle für lange Zeit, mitunter für das ganze Leben getragen werden. Zu frühe Entfernung derselben kann die Tracheotomie sehr bald noch einmal nothwendig machen. So erzählt *Fyffé* von einer Beobachtung, in welcher man binnen drei Wochen zweimal den Luftröhrenschnitt auszuführen hatte.

In verzweifelten Fällen kommt die Exstirpation des Kehlkopfes in Betracht.

4. Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Paralysis musculorum laryngis.

I. Aetiologie. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln lassen sich ihrer eigentlichen Natur nach in neuropathische und myopathische Lähmungen eintheilen, je nachdem sie durch Erkrankungen der Kehlkopfnerven oder durch selbstständige Muskelveränderungen bedingt sind. Für viele Fälle lässt sich die Diagnose, ob neuro- oder myopathische Lähmung, erst durch die anatomische und namentlich durch mikroskopische Untersuchung der Kehlkopfnerven und Muskeln feststellen.

Bei neuropathischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln kann der Erkrankungsherd im Centralnervensystem oder im peripheren Verlauf der die Kehlkopfmusculatur versorgenden Nerven gelegen sein, centrale und periphere Lähmung, jedoch ist eine greifbare Laesion nicht in allen Fällen nachweisbar, essentielle oder functionelle Lähmung.

Geht man den Ursachen für Kehlkopfmuskellähmungen genauer nach, so kommen mitunter Erkrankungen des Centralnervensystemes in Betracht.

Am häufigsten wird man Kehlkopfmuskellähmungen zur Beobachtung bekommen, wenn die Medulla oblongata oder die Brücke erkrankt ist, weil hier die centralen Kerne der in Frage kommenden Nervenbahnen gelegen sind. Man hat dergleichen gefunden bei Bulbärparalyse, multipler Hirn-Rückenmarksclerose, Tabes u. s. f. Aber auch Erkrankungen des Grosshirnes können Lähmungen der Kehlkopfmuskeln hervorrufen. Beispielsweise haben *Luys* und *Nightingale* Beobachtungen beschrieben, in welchen bei halbseitiger Lähmung in Folge von Haemorrhagie in das Grosshirn Kehlkopfmuskellähmung bestand, ja! eigene Erfahrungen lehren, dass dergleichen durchaus nicht selten vorkommt.

Allgemeine Neurosen, namentlich Hysterie, auch Epilepsie sind als sehr häufige Veranlassung für Lähmung der Kehlkopfmuskeln zu bezeichnen.

In manchen Fällen handelt es sich um Reflexlähmungen. So hat man Kehlkopfmuskellähmung bei Erkrankungen der Mandeln beobachtet und nach Beseitigung derselben wieder verschwinden gesehen. Auch Wurmreiz, Veränderungen am Uterus und Aehnliches werden zuweilen als Ursachen angegeben.

Psychische Aufregungen sind ebenfalls als Ursache für Kehlkopfmuskellähmung behauptet worden.

Mitunter sollen Erkältungen in directer Weise rheumatische Lähmungen der Kehlkopfmuskeln hervorrufen können.

Zuweilen liegen einer Lähmung von Kehlkopfmuskeln Erkrankungen des Vago-Accessoriusstammes oder einzelner Aeste desselben zu Grunde. Der Erkrankungsherd liegt mitunter noch innerhalb der Schädelhöhle. So hat man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube und am Foramen lacerum in Folge von Druck auf den Vago-Accessorius Kehlkopfmuskellähmung entstehen gesehen. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen die Wurzeln des Nervenstammes auffällig dünn, grau und atrophisch erschienen und während des Lebens Kehlkopfmuskellähmung bestanden hatte. Mitunter haben chirurgische Operationen oder zufällige Verletzungen am Halse durch Zerstörung des Vagusstammes zu Kehlkopfmuskellähmungen geführt. Neuerdings stellte *Jankowski* 614 Fälle von Kropfexstirpationen zusammen, unter welchen sich 87 (14 Procente) mit Lähmung der Kehlkopfmuskeln fanden. Compression des Vagus und Lähmung sämmtlicher oder nur einzelner Kehlkopfäste kommt besonders häufig vor durch Geschwülste am Halse, durch Oesophaguskrebs, Schilddrüsentumoren, mediastinale Tumoren, Aortenaneurysmen (Compression des linken Recurrens), Aneurysmen der Arteria anonyma oder Subclavia dextra, vielleicht auch bei Erweiterung des Ductus arteriosus Botalli, ferner bei Pericarditis, Pleuritis, Pyo-Pneumothorax, geschwollenen Bronchialdrüsen oder Periadenitis der Bronchialdrüsen, pleuritischen Verwachsungen (meist rechtsseitige Recurrenslähmung) u. s. f. *Heller* beschrieb krebsige Entartung von Vagus und Recurrens als Ursache von Kehlkopfmuskellähmung.

Sehr häufig stehen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln mit vorausgegangenen Erkrankungen des Kehlkopfes in Zusammenhang. So sind Kehlkopfkatarrhe, Perichondritis und operative Ein-

griffe im Kehlkopf nicht selten Ursache von Lähmungen. *Navratil* wies in einem anderen Falle als Ursache von Lähmung Zerstörung der Kehlkopfmuskeln durch Trichinen nach. Auch lautes und anhaltendes Singen, Schreien und Commandiren sind von Bedeutung, ebenso stumpfe Traumen, welche den Kehlkopf betroffen haben *(Robinson)*. Auch nach der Tracheotomie hat man mitunter Lähmung der Kehlkopfmuskeln folgen gesehen, wobei es fraglich ist, ob dieselbe reflectorisch oder dadurch entstand, dass Stimmbandmuskeln in Folge des Tragens einer Trachealcanüle längere Zeit ausser Function waren. *Ott* beschrieb neuerdings eine Beobachtung, in welcher das Verschlucken eines grossen Bissens Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici wahrscheinlich auf traumatischem Wege erzeugt hatte.

Zuweilen stellt sich Lähmung der Kehlkopfmuskeln nach Infectionskrankheiten ein. Am bekanntesten sind die Kehlkopfmuskellähmungen nach Diphtherie, doch kommen sie auch vor nach Abdominaltyphus, Recurrens, Cholera, Variola, Keuchhusten *(Jurasz)*, Erysipelas *(Feith)* und Dysenterie *(Monette)*. Unter den chronischen Infectionskrankheiten sind Syphilis und Malaria zu nennen.

Zu den toxischen Lähmungen gehören die Kehlkopfmuskellähmungen bei Blei-, Opium, Belladonna-, Strammonium- und Haschischvergiftung.

Erfahrungsgemäss begegnet man einer Lähmung von Kehlkopfmuskeln häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern, und für gewisse Lähmungen zeigt das männliche Geschlecht eine unverkennbare Praedisposition.

II. Anatomische Veränderungen. An guten und brauchbaren Sectionsbefunden ist kein Ueberfluss. In manchen Fällen sollen Muskel und Nerv unverändert gewesen sein, in anderen hat man allein an den Nerven makroskopisch und mikroskopisch degenerative und atrophische Veränderungen gefunden, in noch anderen endlich traf man allein in den Muskeln Verfettung, körnigen Zerfall, Kernwucherung und Bindegewebshyperplasie an. Haben neuropathische Lähmungen längere Zeit bestanden, so werden sie secundär die eben beschriebenen Muskelveränderungen nach sich ziehen.

III. Symptome und Diagnose. Kehlkopfmuskellähmungen lassen sich nicht anders als mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkennen, denn Störungen in der Stimmbildung oder bei der Athmung können zu verschiedene Ursachen haben, als dass man es wagen dürfte, aus ihnen Lähmung der Stimmbandmuskeln zu diagnosticiren. Der Spiegelbefund richtet sich selbstverständlich alle Male nach den Muskeln und Muskelgruppen, welche von der Lähmung betroffen worden sind, und es wird demnach nothwendig sein, in Kürze aller Eventualitäten zu gedenken.

Selbstverständlich kann nur derjenige eine Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln erkennen, welcher mit den Functionen der einzelnen Muskelgruppen vertraut ist, weshalb wir hier das Nothwendigste darüber einschalten wollen. Bekanntlich steht der Vago-Accessorius der Innervation der Kehlkopfmuskeln vor. Von seinen Zweigen beschickt der Nervus laryngeus superior mit dem Ramus externus den Musculus crico-thyreoideus (Stimmbandspanner), vielleicht auch den Musculus thyreo-ary-epiglotticus s. depressor epiglottidis, während sein Ramus internus die Schleimhaut der oberen Kehlkopfhöhle bis

zu dem freien Rande der Stimmbänder mit sensiblen Fasern versorgt. Der Nervus laryngeus inferior s. recurrens beherrscht demnach die grössere Zahl der Kehlkopfmuskeln, ist also der Hauptmotor des Kehlkopfes und wird wegen seines langgestreckten Verlaufes am Halse nicht selten von peripheren Schädigungen betroffen. Uebrigens kommt die motorische Function eigentlich nicht den Nervenfasern des Vagus, sondern den seinen Bahnen beigemischten Accessoriusfasern zu, wie bereits *Bischoff*, *Morgagni*, *Bernard*, *Longet* und neuerdings wieder *Schuh* nachgewiesen haben, trotz entgegengesetzter Angaben von *van Kemper* und *Navratil.*

Rücksichtlich der Functionen der Stimmbandmuskeln hat man von respiratorischen, phonischen und gemischten Paralysen gesprochen. Zu der respiratorischen Lähmung rechnet man Paralyse der Musculi crico-arytaenoidei postici, denn da dieselben die Aufgabe haben, während der Inspiration die Stimmbänder von einander zu entfernen und dadurch der atmosphärischen Luft den Zutritt zu den Lungen zu gestatten, so wird sich Lähmung der genannten Muskeln durch schwere Schädigungen der Athmung kundgeben. Alle übrigen Kehlkopfmuskeln sind ausschliesslich oder vorwiegend an der Stimmbildung betheiligt, und demnach hat man Lähmung derselben zu den phonischen Paralysen zu zählen. Eine Combination in der Lähmung der beiden genannten Muskelgruppen giebt die gemischten Paralysen.

Die Lähmung kann eine vollkommene oder unvollkommene sein (Paralyse — Parese), ein- oder doppelseitig bestehen und sich nur auf einen einzigen Muskel oder auf bestimmte Muskelgruppen erstrecken.

Fig. 87.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung beider Mm. crico-arytaenoidei postici. Inspirationsstellung.

Fig. 88.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung des rechten M. crico-arytaenoideus posticus. Inspirationsstellung.

a) Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici. Die Lähmung ist leicht zu erkennen. Man hört nämlich inspiratorischen Laryngealstridor (inspiratorische Dyspnoe) bei erhaltener oder fast vollkommen erhaltener Stimme, während man bei der Kehlkopfspiegeluntersuchung bemerkt, dass während der Inspiration die Stimmbänder nicht auseinander gehen, sondern sich im Gegentheil bis auf einen feinen Spalt nähern (Fig. 87). Besteht die Lähmung nur einseitig, so bleibt das Stimmband auf der gelähmten Seite bei der Inspiration in der Mittellinie stehen, während sich dasjenige auf der gesunden Seite nach aussen entfernt (Fig. 88).

Rosenbach und *Semon* haben auf die bemerkenswerthe Erscheinung hingewiesen, dass bei centralen Lähmungsursachen oder bei solchen, welche den Vago-Accessoriusstamm betreffen, nie andere Muskeln zuerst als die Musculi crico-arytaenoidei postici betroffen werden.

Manche Autoren *(Gerhardt, Welshe)* nehmen angeborene Lähmungen an.

Die erwähnten klinischen Erscheinungen erklären sich leicht aus der Function, welche diesem vom Recurrens versorgten Muskelpaare zukommt. Denn ist dasselbe gelähmt, so entfernen sich bei der Inspiration nicht die Stimmbänder von einander, um der Luft den Zutritt zu den tieferen Luftwegen zu gestatten, sie bleiben vielmehr bei einander liegen, ja! werden durch den inspiratorischen Luftstrom aneinander angesogen, aspirirt. Man hat demnach eine rein respiratorische Lähmung vor sich. Wird

die Inspiration nicht langsam und vorsichtig ausgeführt, so kommen durch Aspiration die freien Stimmbandränder so dicht an einander zu liegen, dass Erstickungsgefahr eintritt. Diese Lähmung kann demnach grosse Lebensgefahr bringen, namentlich dann, wenn sich zu ihr noch beträchtliche katarrhalische Schwellung der Stimmbänder hinzugesellt. Die Exspiration geht ungestört von Statten. Die Stimmbildung leidet gar nicht oder sehr wenig, letzteres namentlich bei hohen Tönen, da die Giessbeckenknorpel in Folge der Lähmung etwas beweglicher geworden sind.

Neuerdings hat übrigens *Krause* darauf hingewiesen, dass die Erscheinungen einer Posticuslähmung vielfach mit einem Krampf der Abductoren der Stimmbänder verwechselt werden, und auch *Gerhardt & Möser* haben sich, wenn auch nicht rückhaltslos, dieser Anschauung geneigt gezeigt.

b) Lähmung der Musculi arytaenoidei offenbart sich im Kehlkopfspiegel dadurch, dass beim Phoniren das hintere Dritttheil der Stimmritze in Form eines dreieckigen Spaltes offen bleibt (vergl. Fig. 89).

Der offenbleibende Theil ist die Knorpelglottis, auch Glottis respiratoria genannt, d. h. der zwischen den Rändern der Giessbeckenknorpel gelegene Abschnitt der Stimmritze, deren Schluss durch Aneinanderlagerung der inneren Ränder der beiden Giessbeckenknorpel die von dem Recurrens versorgten Musculi arytaenoidei besorgen. Die Lähmung kommt oft in Folge von entzündlicher Reizung vor. Sonstige bezeichnende Symptome fehlen.

Fig. 89.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung der Mm. arytaenoidei. Phonationsstellung.

Fig. 90.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni. Phonationsstellung.

c) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei interni (versorgt vom Recurrens). Im Spiegelbilde beobachtet man, dass sich bei Phonationsversuchen die vorderen beiden Dritttheile der Stimmritze (Glottis ligamentosa s. vocalis) nicht gradlinig und dicht neben einander legen, sondern einen leicht ovalen Spalt zwischen sich lassen (Fig. 90). — Besteht einseitige Lähmung, so erscheint das gelähmte Stimmband mit seinem freien Rande leicht gebuchtet, das gesunde gradlinig (Fig. 91). Die Stimme ist heiser, was zum Theil durch den meist vorhandenen Katarrh der Stimmbänder bedingt wird.

Sehr häufig, namentlich in Folge von Katarrh, kommt es zu Lähmung gleichzeitig der Musculi arytaenoidei und Musculi thyro-arytaenoidei interni. Es bleiben alsdann bei Phonationsversuchen sowohl die Glottis ligamentosa als auch die Glottis cartilaginea offen (Fig. 92), beide durch einen leichten, dem Processus vocalis der Giessbeckenknorpel zugehörigen Vorsprung von einander getrennt.

d) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei laterales. Diese vom Recurrens versorgten Muskeln gehören zu den Stimmbandschliessern, doch lässt sich isolirte Lähmung derselben nicht durch den Kehlkopfspiegel erkennen. Das Gleiche gilt von der

e) Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei externi (Stimmritzenschliesser; innervirt vom Recurrens).

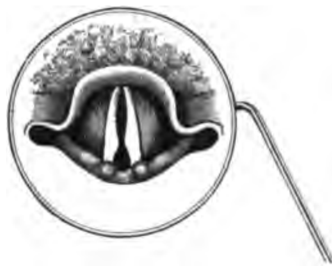
f) Lähmung des ganzen Nervus recurrens. Das gelähmte Stimmband ist keiner Bewegung fähig und bleibt sowohl bei tiefer In- und Exspiration, als auch bei Phonationsversuchen unbeweglich in gleicher Stellung stehen, welche zwischen der Medianlinie

Fig. 91.



Kehlkopfspiegelbild bei Lähmung des linken M. thyreo-arytaenoideus internus. Phonationsstellung.

Fig. 92.



Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni und beider Mm. arytaenoidei. Phonationsstellung.

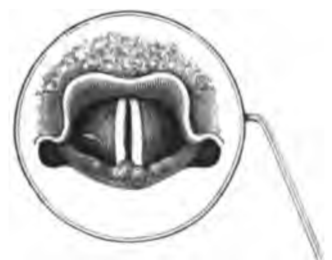
des Kehlkopfes und der inspiratorischen Aussenstellung des Stimmbandes die Mitte hält (Fig. 93). Da diese Haltung derjenigen entspricht, in welcher man die Stimmbänder in der Leiche antrifft, so hat sie *v. Ziemssen* treffend als Cadaverstellung benannt. Die Athmung geht begreiflicherweise unbehindert von Statten. Bei der Phonation überschreitet das gesunde Stimmband die Mittellinie und nähert sich bis zur Berührung dem wegen der Lähmung unbeweglichen. Dadurch wird die Möglichkeit zur Stimmbildung und zu

Fig. 93.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung. Inspirationsstellung.

Fig. 94.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung in Phonationsstellung mit Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel.

Hustenstössen gegeben, obschon dieselben unter Luftverschwendung von Statten gehen. Auch pflegt die Stimme einen rauhen und unreinen Charakter anzunehmen, da das gelähmte Stimmband keiner regulären Schwingungen fähig ist. — Ferner tritt bei Phonation eine Ueberkreuzung der Giessbeckenknorpel ein, wobei sich der gesunde Giessbeckenknorpel meist vor, selten hinter den kranken schiebt (Fig. 94).

Bei **doppelseitiger Recurrenslähmung** findet man im Kehlkopfspiegel beide Stimmbänder während der Phonation und Respiration unbeweglich in Cadaverstellung (Fig. 95). Es besteht keine Dyspnoe, weil die Glottis weit genug klafft, um den Luftstrom unbehindert passiren zu lassen, doch können sich bei forcirten Inspirationen schnarrende Geräusche einstellen, welche durch Flottiren der nicht gespannten freien Stimmbandränder erzeugt werden. Die Patienten sind nicht im Stande laut zu sprechen oder zu husten. Ihre Sprache ähnelt einem unarticulirten Grunzen; besser gelingt die Flüsterstimme. Alle Sprechversuche strengen ausserordentlich an, da sie wegen Offenseins der Glottis nur mit grosser Luftverschwendung möglich sind.

Gerhardt und *Bäumler* haben gefunden, dass mitunter Recurrenslähmung bei einseitig bestehenden Ursachen zwar als einseitige beginnt, dass späterhin jedoch auch der Recurrens der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen wird.

g) **Lähmung der Musculi crico-thyreoidei.** Das in Rede stehende Muskelpaar wird vom Nervus laryngeus superior innervirt, gehört zu den Spannern der Stimmbänder und kommt

Fig. 95.



Kehlkopfspiegelbild bei doppelseitiger Recurrenslähmung. Stimmbänder in Cadaverstellung.

Fig. 96.



Kehlkopfspiegelbild bei linksseitiger Recurrenslähmung mit Atrophie des gelähmten Stimmbandes. Inspirationsstellung. Nach v. Ziemssen.

bei der Production hoher Töne zur Geltung. Seine Lähmung bewirkt, dass die Erzeugung von hohen Tönen unmöglich ist oder bei bestehender Parese sehr schwer fällt. Ausserdem findet man, dass, wenn man die Kuppe des Zeigefingers in den Raum zwischen Schild- und Ringknorpel hineinlegt, eine Annäherung des ersteren an den letzteren bei dem Versuche, hohe Töne hervorzubringen, fehlt.

Der **Spiegelbefund** ist nicht charakteristisch und hierher gehörige Angaben sind wohl zum Theil theoretisch construirt. Man will gefunden haben: beim Angeben hoher Töne erscheint das gesunde Stimmband höher und länger — der Processus vocalis ist auf der gelähmten Seite nicht zu sehen — das Stimmbandcentrum vertieft sich während der Inspiration in seiner Mitte, zeigt dagegen bei der Exspiration Hervorwölbung nach oben.

h) Lähmung der **Musculi thyreo-ary-epiglottici.** Die Function dieses ebenfalls vom Nervus laryngeus superior versorgten Muskelpaares wird durch den ihm von *Merkel* beigelegten Namen eines Depressor epiglottidis gekennzeichnet. Es hat bei dem Schlingact den Kehldeckel über den Larynxeingang nach rückwärts zu ziehen und dadurch das Hineingelangen von Genossenem in den Kehlkopfraum zu verhindern. Fällt diese Function in Folge der Lähmung

fort, so dringt ein Theil der Nahrung in den Kehlkopf ein, die Patienten verschlucken sich, gerathen in Krampfhusten und Athmungsnoth, oder gehen später durch Fremdkörperpneumonie, Lungenabscess oder Lungenbrand zu Grunde, wenn Speisen aus dem Kehlkopfe in die tieferen Bronchialwege hineingerathen. Im Kehlkopfspiegel beobachtet man Unbeweglichkeit des Kehldeckels.

i) Lähmung des ganzen Nervus laryngeus superior. Die Symptome setzen sich zunächst aus *g)* und *h)* zusammen. Dazu kommt noch Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut bis zu den Stimmbändern, nach oben jedoch sich auf die untere Schlundregion fortsetzend.

Am häufigsten kommt Lähmung im Gebiete des Nervus laryngeus superior in Folge von Diphtherie vor. In manchen Fällen scheinen übrigens die Musculi crico-thyreoidei et thyreo-ary-epiglottici vom Recurrens versorgt zu werden, weil man die ihnen zukommenden Lähmungserscheinungen auch bei reiner Recurrenslähmung findet.

Die Erkennung von Muskellähmungen des Kehlkopfes ohne Kehlkopfspiegel ist ein Unding. Bestehen schwere einseitige Veränderungen, so kann man dieselben, wie *Gerhardt* zeigte, zuweilen daran vermuthen, dass der Laryngealfremitus auf der gelähmten Seite schwächer ist. Ich muss jedoch, wie ich gerade neuerdings mehrfach fand, *Fraenkel* darin Recht geben, dass die Erscheinung auch dann nicht constant ist, wenn eine vollkommene einseitige Recurrenslähmung besteht. Auch haben zuerst *Emminghaus & Gerhardt* gezeigt, dass man mit Hilfe der manometrischen Flamme einseitige Stimmbandlähmung demonstriren kann, wobei das Flammenbild auf der gesunden Seite eine verwaschene Zeichnung giebt. (Neuerdings Bestätigung von *Tobold*, Opposition von *Fraenkel*.)

Rücksichtlich ihres besonderen klinischen Verlaufes heben wir die intermittirende Stimmbandlähmung hervor. *Valleix*, *Gerhardt* und *Levison* haben solche Beobachtungen beschrieben. Die Lähmung tritt zu einer bestimmten Tageszeit auf und verschwindet wieder, nachdem sie eine gewisse Zeit angehalten hat. Einen Zusammenhang mit Malariainfection konnte man bisher nicht mit Sicherheit erweisen. Nicht verwechseln darf man damit hysterische Lähmungen, welche ebenfalls Intermissionen zeigen, doch sind letztere in ihrem Auftreten und in ihrer Dauer ganz unregelmässig.

Unter den Folgen der Lähmung nennen wir noch Atrophie der Stimmbänder in Folge von lang bestehender Paralyse (Inactivitätsatrophie, vergl. Fig. 96).

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich vor Allem nach den Ursachen; nur da wird man auf Heilung rechnen dürfen, wo das Grundleiden zu heben ist. Freilich kann trotzdem die Heilung lang auf sich warten lassen oder auch ausbleiben.

Aber es hängt die Prognose auch ab von der Function der gelähmten Muskeln. Am gefährlichsten erscheint die Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici, weil sie jeden Augenblick Erstickungsgefahr erzeugen kann. Auch Lähmung des Depressor epiglottidis erregt nicht nur grosse Beschwerden, sondern führt wegen der Gefahr von secundärer Pneumonie, Abscess oder Brand der Lungen bedenkliche Complicationen mit sich. Auch wird man eine vollkommene Recurrenslähmung begreiflicherweise für ernster ansehen, als wenn nur einzelne Aeste des Nerven gelähmt sind.

V. Therapie. Die Therapie zerfällt in eine prophylaktische, allgemeine und locale.

Prophylaktische Maassregeln sind namentlich von Kehlkopfkranken zu beobachten, bei welchen erneute Erkältung oder Ueberanstrengung der Stimme leicht zu einer vorhandenen Entzündung als Complication Muskellähmung hinzubringt.

Eine Allgemeinbehandlung richtet sich gegen die Grundkrankheit. Es ist hier nicht der Ort, aller möglichen externen und internen Mittel zu gedenken. Um Einzelnes herauszugreifen, so können Tonsillotomie, Gebrauch von Wurmmitteln oder Aufrichtung eines flectirten Uterus schnelle Heilung bringen. Bei diphtherischen Lähmungen hat man mit Erfolg Strychnineinspritzungen (0·1 : 10, 1—5 Theilstriche subcutan) versucht; bei intermittirender Lähmung, welche dem Chiningebrauche (1·0, 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfalle) widerstand, erzielte *Levison* durch Arsenik Heilung (Rp. Aq. Amygdal. amar., Liq. Kalii arsenicos. aa. 5·0. MDS. 3 Male täglich 10 Tropfen nach dem Essen).

Fig. 97.



Kehlkopfelektrode.

1/4 natürlicher Grösse. Die Elektrode wird durch Druck auf die Feder bei geöffnetem Strom in das Kehlkopfinnere eingeführt und erst an Ort und Stelle der Strom durch Zuschlagen der Feder geschlossen.

Bei der localen Therapie kommen folgende Methoden in Betracht:

a) Pinselungen mit Höllensteinlösung oder Insufflationen mit Alaun (0·1), Tannin (0·1), Plumbum aceticum (0·05), Jodoform (0·05) u. s. f. Theils wird dadurch ein bestehender Katarrh gehoben, theils üben die genannten Proceduren auf die Stimmbänder einen ungewohnten und starken Reiz aus und regen dadurch in den gelähmten Muskeln Bewegungen an. *Rossbach* benutzte in derselben Absicht die Sondenberührung der Stimmbänder, auch Emetica.

b) Heilgymnastik des Kehlkopfes *(v. Bruns)*. Der Patient wird laryngoskopirt und dabei aufgefordert, laut Vocale auszusprechen.

c) Compression des Kehlkopfes (nach *Olliver* und *Gerhardt)*. Man drücke mit Daumen und Zeigefinger die Hörner des Schildknorpels und lasse dabei tief und laut inspiriren und laute Vocale aussprechen.

d) Anwendung der comprimirten Luft ist einige Male mit Erfolg versucht worden.

e) Elektricität.

Man bedient sich dazu zweckmässig des inducirten Stromes, dessen Pole man entweder auf der äusseren Halshaut (percutan) oder intralaryngeal aufsetzt, wobei man unter Leitung des Kehlkopfspiegels die eine Elektrode in das Kehlkopfinnere einführt. Letztere Methode gestattet die Reizung einzelner Kehlkopfmuskeln, erfordert aber eine besondere Einrichtung der Elektrode (vergl. Fig. 97).

Der faradische Strom soll im Allgemeinen so stark sein, dass er zur percutanen Anwendung gerade die Daumenmusculatur, zur intralaryngealen dagegen den Musculus frontalis zur Contraction bringt. Zur cutanen Reizung des Nervus laryngeus superior

würde man die Elektroden an den oberen Hörnern des Schildknorpels, zur Reizung des Nervus recurrens an den unteren Schildknorpelhörnern aufzustellen haben.

Intralaryngeal trifft man den Nervus laryngeus inferior am Sinus pyriformis. Die elektrische Reizung einzelner Kehlkopfmuskeln erreicht man von folgenden Punkten: *a)* Musculi crico-arytaenoidei postici — hintere Ringknorpelplatte dicht hinter den Giessbeckenknorpeln. *b)* Mm. arytaenoidei — Mitte der Regio interarytaenoidea. *c)* Mm. thyreo-arytaenoidei interni — freier Stimmbandrand. *d)* Mm. thyreo-ary-epiglottici — freier Rand der entsprechenden Ligamente. Den indifferenten Pol stelle man möglichst hoch im Nacken auf.

M. Meyer benutzte bei hysterischer Lähmung mit Erfolg die elektrische Moxe, d. h. einen starken faradischen Strom, den einen Pol in den Nacken, den anderen mit dem elektrischen Metallpinsel armirt so lange der Kehlkopfhaut genähert, bis Funken überspringen.

Mitunter sind lang bestandene Lähmungen durch starke psychische Erregungen geheilt worden, beispielsweise durch plötzlichen Schreck oder Schmerz, der einen Ausruf veranlasste. Auch werden Heilungen durch Schwindler berichtet, welche unter Anrufung von Heiligen den Kranken plötzlich für gesund erklärten und ihm dadurch anscheinend die Stimme wiedergaben (!). Hysterische Lähmungen schwinden sehr häufig, wenn man die Kranken mit Faradisation der Kehlkopfgegend überrascht und starke Ströme dabei benutzt. Freilich tritt nicht selten die Lähmung leicht wieder ein, und wenn sich die Kranken mehr an den Reiz gewöhnt haben, bleibt der Erfolg aus. Auch sah ich mehrfach, dass Hysterische, welchen eine klinische Vorstellung unangenehm war, plötzlich die Stimme wieder bekamen, sobald sie in den klinischen Hörsaal geführt werden sollten. Vor einigen Jahren behandelte ich auf der *v. Frerichs*'schen Klinik eine Französin, welche an einer hysterischen Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici litt und allein auf mein Commandowort bald vollkommen geheilt war, bald wieder gelähmt erschien. Die Beobachtung wurde durch den Kehlkopfspiegel controlirt und von Simulation war keine Rede. Es waren dabei fraglos Suggestionserscheinungen im Spiel, und oft genug wird man bei hysterischer Lähmung die Erfahrung machen, dass gut und energisch Zureden hilft.

Eine Specialbehandlung erfordert noch die Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici und des Depressor epiglottidis.

Bei Lähmungen der Musculi crico-arytaenoidei postici muss man bei drohender Erstickungsgefahr die Tracheotomie ausführen, und da die Dyspnoe überraschend schnell und unvermuthet eintreten kann, so verdient der Rath Erwähnung, den Luftröhrenschnitt von vornherein zu unternehmen. *Sidlo* schob in einem Falle mit Erfolg einen Katheter durch die Stimmritze und verschaffte so der atmosphärischen Luft Zutritt zu den Lungen, sogenannte Tubage.

Bei Lähmung der Musculi thyreo-ary-epiglottici führe man die Ernährung durch die Schlundsonde ein. Man beachte, dass die Procedur gefährlich wird, wenn zugleich Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut besteht, weil man dann leicht mit der Schlundsonde in den Kehlkopf gelangt, ohne dass die Scheimhaut desselben auf den mechanischen Reiz reagirt.

5. Stimmritzenkrampf. Spasmus glottidis.

(Laryngismus stridulus. Asthma laryngeum. A. thymicum. A. Koppii. A. Millari.)

I. Aetiologie. Unter Stimmritzenkrampf versteht man eine fast ausschliesslich im Kindesalter vorkommende Krankheit, bei welcher es zu kurz dauernden Anfällen von Muskelkrampf der Stimmritzenverengerer und des Zwerchfelles kommt, so dass dadurch die Athmung unterbrochen wird. Es spielt sich also der Vorgang vornehmlich auf den Bahnen des Recurrens ab. Da man nun eine greifbare Ursache nicht nachzuweisen vermag, so hat man die Krankheit zu den functionellen Nervenkrankheiten oder Neurosen des Kehlkopfes zu rechnen.

Am häufigsten trifft man sie in der Zeit vom 6.—24sten Lebensmonat an. Vor Beginn der Dentition, ebenso nach Ablauf des zweiten Lebensjahres kommt sie nur selten vor.

Sie zeigt sich häufiger bei Knaben als bei Mädchen und befällt mit Vorliebe solche Kinder, welche an Rachitis oder an chronischer Lymphdrüsentuberculose (Scrophulose) erkrankt sind, daher sehr häufig Päppelkinder. Man wird nicht viel von der richtigen Zahl abirren, wenn man annimmt, dass fast neun Zehntel aller Fälle von Stimmritzenkrampf auf rachitische Kinder kommen.

Von manchen Autoren wird Heredität behauptet; sicher richtig ist es, dass in manchen kinderreichen Familien alle oder fast alle Kinder an Stimmritzenkrampf erkranken. Jedoch ist hier nicht Spasmus glottidis, sondern Rachitis ererbt oder vielleicht richtiger anerzogen, was sich leicht daraus erklärt, dass Rachitis vielfach eine Folge von unzweckmässiger Ernährung und Lebensweise ist, welcher gewöhnlich alle Kinder einer Familie nach einander unterworfen werden. Da ausserdem häufig solche Eltern rachitische Kinder haben, die an Lungenschwindsucht, Krebs oder an aufreibenden Krankheiten leiden oder in vorgerücktem Alter Ehe eingegangen sind, so wird man es verstehen, wenn man liest, dass derartige Umstände zu Glottiskrampf disponiren.

Rücksichtlich der Constitution ergiebt sich, dass sich die Krankheit oft bei auffallend fettreichen, aber blassen Kindern entwickelt, und dass man auch sonstige Zeichen von Nervosität nicht selten an ihnen wahrnimmt, welche sich durch unruhigen Schlaf, Launenhaftigkeit, auffällige Erregtheit und Schreckhaftigkeit verrathen.

Eine besondere Form des Leidens ist der von *Flesch* betonte Spasmus glottidis ablactatorum. Er tritt gerade bei Kindern wohlhabender Leute zu der Zeit ein, in welcher die Entwöhnung von der Mutterbrust versucht wird.

Wiederholentlich ist darauf hingewiesen worden, dass man der Krankheit in kühler Jahreszeit am häufigsten begegnet, desgleichen häufiger in nördlich als in südlich gelegenen Ländern. Mitunter tritt sie fast epidemisch auf, wie dies früher bereits *Caspari* und neuerdings *Klingelhöfer* gesehen haben.

Man muss bei der Aetiologie die Praedisposition für die Krankheit von denjenigen Momenten unterscheiden, welche den einzelnen Anfall hervorrufen. Häufig freilich lässt sich dergleichen nicht erkennen, und die einzelne Attaque tritt scheinbar spontan auf. In anderen Fällen dagegen soll Erkältung im Spiele sein. Auch vermag Indigestion (Erbrechen, Verstopfung, Durchfall) einen Anfall von

Stimmritzenkrampf hervorzurufen. Ebenso ist die Dentition nicht ohne Einfluss. — Unter Umständen werden psychische Erregungen (Schreck, Freude, Weinen) zur unmittelbaren Ursache eines Anfalles oder Anlegen an die Brust und Verschlucken oder Herunterdrücken der Zunge mit einem Spatel, Wiegen der Kinder im Arme u. Aehnl. *Joffroy* giebt an, bei tracheotomirten Kindern nach Entfernung der Trachealcanüle Stimmritzenkrampf gesehen zu haben (?); sicher erscheint, dass Katarrh der Kehlkopfschleimhaut oder lautes Schreien Anfälle auslöst.

Bei Erwachsenen ist Stimmritzenkrampf selten. Neuerdings theilte *Bresgen* eine Beobachtung bei Aortenaneurysma mit Druck auf den Recurrens mit.

II. Symptome. Das Hauptsymptom eines Stimmritzenkrampfes besteht in Anfällen von aufgehobener Athmung. Dieselben treten unvermuthet während des besten Wohlseins ein, oder sie erfolgen im Schlafe; viele Autoren meinen sogar, dass sie sich mit Vorliebe an die Nachtzeit halten.

Kinder, welche auf den Armen umhergetragen werden, fangen plötzlich unregelmässig, kurz und keuchend zu athmen an; die einzelnen Athmungszüge werden tiefer und tiefer und hören sehr bald vollkommen auf. Die Kleinen schliessen die Augen oder rollen dieselben oder starren in's Weite, lassen den Kopf auf die Schulter der Wärterin sinken, werden blass, bald livid und liegen mitunter wie todt da, das Herz beginnt aufgeregt und oft auch unregelmässig zu klopfen, bald wird seine Bewegung sehr frequent und der Puls ausserordentlich klein. Die Halsvenen schwellen. Die Percussion ergiebt, dass die obere Lebergrenze, oder was dasselbe sagt, das Zwerchfell während des Anfalles sehr tief steht. Mitunter tritt unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth ein. Nach meist kurzer Zeit stellt sich die Athmung wieder her. Gewöhnlich hebt sie mit einer tiefen verlangsamten Inspiration an, welcher oft ein so lauter, pfeifender oder krähender Stridor beigemischt ist, dass man ihn durch mehrere Zimmer hindurch vernehmen kann. Zugleich kommt das Kind wieder zu sich, schlägt die Augen auf und ist oft bald wieder so munter als kurz zuvor.

Ein solcher Anfall dauert vielfach nur wenige Secunden, dehnt sich aber in manchen Fällen bis zu einer halben Minute aus. Mitunter ist er so flüchtiger Natur, dass es zu seiner Erkennung einer gewissen Aufmerksamkeit bedarf. Zuweilen ist die ganze Krankheit mit einem einzigen Anfalle vorüber, bei Anderen aber folgen sich mehrere Anfälle in Pausen von einigen Wochen oder Monaten, bei noch Anderen treten im Laufe eines einzigen Tages vielfache Anfälle auf; einzelne Autoren geben ihre Zahl bis zu 52 während 24 Stunden an. Bei noch Anderen endlich ist der eine Anfall noch nicht vorüber und schon setzt ein neuer ein.

Gar nicht selten beschränken sich die Krampfzustände nicht allein auf die Stimmritzenverengerer, sondern greifen auch auf die Extremitäten- oder Rumpfmusculatur über. Es kommt hier zu convulsiven Zuckungen, welche bald der Athmungssuspension vorausgehen, bald während derselben eintreten oder sich ihr unmittelbar anschliessen.

Am häufigsten kommen Muskelkrämpfe an Händen und Füssen zur Beobachtung. Der Daumen schlägt sich in die Hohlhand ein, die übrigen Finger werden gespreizt und sammt der Hand dorsalwärts flectirt, und auch an den Füssen nimmt man Plantarflexion der grossen Zehe, Spreizung und Dorsalflexion der übrigen Zehen oder Dorsalflexion des ganzen Fusses wahr. Es können hierbei Distorsionen der Glieder entstehen. Mitunter kommt es zu Bewusstlosigkeit und allgemeinen Convulsionen, — Eclampsia infantum. Unter den zuletzt erwähnten Umständen lassen die Anfälle meist für einige Zeit das Gefühl grosser Mattigkeit zurück.

Es kann während eines Anfalles der Tod durch Erstickung oder durch Eclampsie eintreten, oder es entwickelt sich mitunter ein Zustand von Marasmus, welchem die Kinder erliegen.

Als Complicationen sind Bronchopneumonie und Hautemphysem beobachtet worden.

III. Anatomische Veränderungen. Die Sectionsbefunde sind bisher negativ ausgefallen, wenigstens insoweit, als sie nicht die Erscheinungen während des Lebens erklärten. Wir zählen dieselben im Folgenden der Reihe nach auf, heben aber hervor, dass es sich nicht um constante Befunde handelt:

Rachitische Knochenveränderungen — Hydrocephalus — Hirnhyperaemie — Meningeale Blutungen — Meningitis — Vergrösserte Thymusdrüse — Vergrösserte Schilddrüse — Vergrösserte bronchiale und tracheale Lymphdrüsen — Offenbleiben fötaler Circulationswege — Grosse und fettinfiltrirte Leber — Schwellung der Lymphfollikel des Darmes — Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen an der Wurzel des Mesenteriums.

Auf diese unsicheren Symptome hin haben sich manche Autoren verleiten lassen, Theorien der Krankheit aufzustellen, wobei sie je nach ihrem Befunde bald dieses, bald jenes Organ als Ausgangspunkt des Leidens erklärten. Die bekannteren Hypothesen sind folgende: *a)* Die Krankheit ist centralen Ursprunges und wird bedingt durch Hyperaemie *(Clarke)*, Hydrocephalus *(Gölis)* oder Erweichung des Gehirnes. *b) Elsässer* nahm als Grund den durch Rachitis erzeugten weichen Hinterkopf, Craniotabes, an, welcher es ermögliche, dass in Rückenlage das Hirn gedrückt werde und dadurch Stimmritzenkrampf veranlasse. *c) M. Hall* verlegte die Krankheit in das Halsmark. *d) Kopp* nahm Vergrösserung der Thymusdrüse und dadurch Reizung des Recurrens als Ursache an. *e) Hugh Ley* behauptete dasselbe von den vergrösserten bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. *f)* Andere beschuldigten Offenbleiben der fötalen Circulationswege als Ursache. *g) Hood* behauptet Lebervergrösserung mit Behinderung der Zwerchfellsathmung. *h) Bouchut* legt ausser auf den Stimmritzenkrampf auf gleichzeitigen Zwerchfellskrampf grosses Gewicht. *i) Oppenheimer* nimmt an, dass das im Foramen jugulare gelegene Ligamentum intrajugulare, welches Vena jugularis und Vagus von einander trennt und vor einander schützt, in Folge von Rachitis wegen mangelhafter oder ausbleibender Verknöcherung abnorm nachgiebig sei, so dass die Vena jugularis den Vagus comprimiren, reizen und zu Krampfzuständen in seinem Muskelgebiet führen könnte.

Cohen und *Epstein* fanden in einigen Fällen Krampf der Musculi thyreo-aryepiglottici, durch welchen die Epiglottis nach hinten eingeklemmt und Erstickungsgefahr erhöht wurde. Jedoch hat schon früher *Krahmer* Spasmus glottidis auf Kehlkopfverschluss durch die Epiglottis zurückzuführen gesucht.

Alle diese Erklärungen passen entweder nicht für alle Fälle oder klammern sich an rein zufällige Sectionsbefunde. Wir haben es mit einer Neurose zu thun, die offenbar bald centralen, bald peripheren, bald reflectorischen Ursprunges ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Stimmritzenkrampfes ist leicht, denn die kurz dauernden Anfälle von aufgehobener Athmung, womöglich im Verein mit der krähenden oder pfeifenden Inspiration beim Wiedereintritte der Respiration sind so bezeichnend, dass eine Differentialdiagnose kaum in Betracht kommt.

V. Prognose. Bei der Vorhersage des Spasmus glottidis hat man sich vorsichtig zu verhalten. Einzelne Autoren haben eine Mortalität bis zu 90 Procenten beobachtet *(Rilliet & Barthez-Hérard)*, wogegen freilich andere wieder einen sehr günstigen Ausgang (8 Procente Mortalität und darunter) fanden. Im Allgemeinen ist die Prognose um so ungünstiger, je jünger ein Kind ist, je länger der einzelne Anfall dauert und je grössere Neigung zu eclamptischen Zufällen besteht. Beim männlichen Geschlechte soll die Prognose günstiger sein als beim weiblichen.

VI. Therapie. Bei Kindern, welche aus Familien stammen, in welchen bereits Geschwister an Spasmus glottidis erkrankt gewesen sind, hat man von vorneherein prophylaktische Maassregeln zu treffen. Man achte auf eine sorgfältige diätetische und psychische Erziehung, hüte die Kleinen vor Erkältung und Indigestion, und wenn man an ihnen Zeichen von Rachitis oder Scrophulose bemerkt, so treffe man geeignete Maassnahmen.

Bei Behandlung des einzelnen Anfalles richte man das Kind zunächst auf, weil erfahrungsgemäss Rückenlage eine längere Dauer und eine Wiederkehr der Anfälle begünstigt. Auch späterhin lasse man es im Bette Seitenlage, nicht Rückenlage einnehmen. Man bringe das Kleine in ein geräumiges Zimmer, öffne das Fenster und führe frische Luft zu, bespritze die Brust mit kaltem Wasser, kitzle Fusssohlen oder Nasenschleimhaut, bringe es in ein warmes Bad und ordne in demselben kalte Uebergiessungen an. Auch Riechen von Ammoniak oder Essigsäure löst oft reflectorisch Athmungszüge aus. Bei langer Dauer eines Anfalles führe man den Zeigefinger in den Kehlkopfeingang, überzeuge sich von der Stellung der Epiglottis und suche eventuell dieselbe emporzuheben und aus einer etwaigen Einklemmung zu befreien.

Sollten sich trotzdem die Anfälle immer und immer wiederholen und im Laufe eines Tages schnell aufeinander folgen, so hat man zu Chloroform, Aether und Chloral gegriffen (Chloroform und Aether inhalirt bis zur beginnenden Narcose, Chloralhydrat 0·5 als Clystier). Von der Tracheotomie, welche von einigen Seiten empfohlen ist, wird man oft um des Alters der Patienten willen Abstand nehmen müssen, jedenfalls sollte man sie stets mit der Faradisation der Nervi phrenici verbinden, da sonst leicht trotz ausgeführter Tracheotomie die Athmung ausbleibt. Dazu benutze man einen starken faradischen Strom und grosse Elektroden, welche am äusseren Rande der Kopfnicker oberhalb der Musculi omo-hyoidei aufgestellt werden, fixire den Kopf leicht nach hinten und schliesse und öffne den Strom in regelmässigen Pausen von 1—2 Secunden, während die Exspiration durch kräftige Compression des Bauches unterstützt wird. Plötzliche Zwerchfellscontractionen und Hervorwölbung des Epigastriums neben inspiratorischem Seufzen sind Beweise, dass das Ziel erreicht ist.

Will man eine Wiederkehr von Anfällen verhindern und eine bestehende Disposition heben, so berücksichtige man sorgfältig die Ursachen. Ist Indigestion im Spiel, so verordne man ein Clysma oder unter Umständen ein Emeticum. Bei Obstipation leichte Abführmittel (Calomel 0·1).

Fallen die Kinder durch ungewöhnlich grosse nervöse Erregbarkeit auf, so gebe man für längere Zeit Nervina und leichte Narcotica (z. B. Sol. Kalii bromati 5·0 : 100. DS. 2stündl. 1 Kinderlöffel).

Empfohlen sind ausserdem Asa foetida, Moschus, Zincum, Argentum, Cuprum, Atropin, Valeriana, Cannabis, Digitalis. Auch vom Chinin will man Erfolg gesehen haben.

Bei Spasmus glottidis ablactatorum lege man das Kind wieder an die Mutterbrust. Anaemische, scrophulöse und rachitische Kinder sind mit den entsprechenden Mitteln zu behandeln, oft ist bei ihnen Landaufenthalt von ausserordentlich gutem Einfluss.

6. Krampf der Kehlkopfmuskeln.

1. Krampfzustände an den Kehlkopfmuskeln kommen noch unter anderen Umständen als bei der als Stimmritzenkrampf bezeichneten Krankheit vor, aber im Gegensatz zu Spasmus glottidis vorwiegend bei Erwachsenen. Am häufigsten stellen sie sich bei Hysterischen ein, seltener gelangen sie bei Epileptikern zur Beobachtung. Auch findet man sie bei Hydrophobie und Bleivergiftung, bei Druck auf den Vagus oder Recurrens durch Geschwülste oder Strumen, bei Einathmungen von reizenden Gasen und beim Hineingelangen von fremden Körpern in die Kehlkopfhöhle. *Heller* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Herr Krampf der Kehlkopfmuskeln bekam, sobald er sich den Magen verdorben hatte und sauer aufstiess, wobei oftmals die reizenden Gase und Massen in den Kehlkopf hineingelangten. In gleichem Sinne können auch Krankheitsherde im Kehlkopf selbst wirken, z. B. Glottisödem oder Polypen.

Meist werden die Stimmritzenverengerer vom Krampf betroffen, so dass man es mit inspiratorischer Dyspnoe zu thun bekommt. Es können demnach die Erscheinungen — selbst im Kehlkopfspiegelbilde — sehr ähnlich den Symptomen von Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici werden, doch handelt es sich bei Krampf von Muskeln um Zustände vorübergehender Natur, bei Lähmung um bleibende. Auch der Erfolg der Therapie ist verschieden, indem bei Krampf Narcotica (Chloroform, Chloral) am Platze sind, deren Wirkung zweckmässig durch Anwendung des constanten Stromes unterstützt wird. In manchen Fällen führt der Krampfzustand durch Erstickung zum Tode, wie dies *L. Meyer* bei Hysterischen gesehen hat.

2. Wir reihen hier noch den zuerst von *Schnitzler* beschriebenen phonischen Stimmritzenkrampf, Aphonia spastica (Dysphonia spastica. *Schech*) an, dessen Casuistik gerade in der neuesten Zeit wesentlich bereichert worden ist. Es handelt sich hier um eine Art von Coordinationsstörung der Stimmbandmuskeln, wobei sich bei Phonationsversuchen namentlich die Stimmbandspanner krampfhaft contrahiren, die Stimmbänder hart an einander legen und eine laute Stimmbildung unmöglich machen. Daneben tritt nach *Mackenzie* Krampf der Exspirationsmuskeln und des Zwerchfelles ein. Die Patienten vermögen nur mit Flüsterstimme zu sprechen, am besten werden noch Explosivlaute — p, b, d, t, k, g — gebildet. — Oft sind die Personen hysterisch oder nervös und klagen auch über ein Gefühl von Ermüdung und Zusammenschnürung im Kehlkopfe und über Druck auf der Brust. Doch kann auch Ueberanstrengung der Stimme das Leiden erzeugen. *Mackenzie* beobachtete es relativ häufig bei Predigern, auch bei zwei Kranken, welche in einer tauben Umgebung lebten. Es haben daher einige Autoren das Leiden mit den Beschäftigungsneurosen auf eine Stufe stellen wollen und von Mogiphonie (*Fraenkel*) gesprochen. Mitunter wird Erkältung als Ursache angegeben; auch stellt es sich im Verlaufe von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, z. B. bei multipler Sclerose, ein. Schonung der Stimme, Anwendung von Elektricität, Pinselungen mit Cocain (1·0 : 10) und Behandlung des Grundleidens werden bei der Therapie in Anwendung zu ziehen sein.

3. Auf eine abnorm grosse Thätigkeit der Stimmbandspanner führt *Pieniazek* die unangenehm hohe Stimme zurück, welche manche Erwachsene aus der Knabenzeit herübernehmen. Auch kommt dergleichen bei Frauen vor, welche viel sprechen oder schreien.

7. Sensibilitätsstörungen der Kehlkopfschleimhaut.

1. Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut hat man bei Diphtherie, Hysterie und Bulbärparalyse beobachtet. Im ersteren Falle bekommt man es meist auch mit Anaesthesie der Rachenschleimhaut zu thun. Beschränkt sich die Anaesthesie allein auf das Ausbreitungsgebiet des Nervus laryngeus superior, so ist die Kehlkopfschleimhaut

nur bis zum freien Rande der Stimmbänder empfindungslos. Es ist dies aber nicht immer der Fall; beispielsweise hat *Schnitzler* eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich die Anaesthesie weit auf die Trachealschleimhaut fortsetzte.

In der Regel werden ausser den sensiblen Fasern des Nervus laryngeus superior auch die motorischen gelähmt sein, und während man die Anaesthesie daran erkennt, dass Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit einer gebogenen Knopfsonde keine Reflexbewegungen hervorruft, giebt sich Lähmung von motorischen Bahnen an der Unbeweglichkeit des Kehldeckels zu erkennen. — Es können demnach, wie bereits früher beschrieben, Speisen in den Kehlkopf und von hier, da die Kehlkopfschleimhaut unempfindlich ist, in die tieferen Luftwege gerathen. *Ott* beschrieb neuerdings halbseitige Anaesthesie des Kehlkopfes, bedingt durch Degeneration der rechtsseitigen Vaguswurzeln in Folge von Nervensyphilis. Die Therapie besteht in Faradisation der Kehlkopfschleimhaut, namentlich des Laryngeus superior intralaryngeal (vergl. Bd. I, pag. 322), in Strychnininjectionen (0·1 : 10, 1—5 Theilstriche), Eisenpraeparaten und Ernährung durch Schlundsonde.

Schnitzler fand in einer Beobachtung neben Anaesthesie neuralgische Beschwerden, — Anaesthesia dolorosa.

2. Hyperaesthesien und Paraesthesien der Kehlkopfschleimhaut sind häufige Begleiterscheinungen von Katarrh im Kehlkopf oder von ulcerativen Processen. Bei nervösen und hysterischen Personen können sie als eine Art von selbstständigem Leiden bestehen, welches die Patienten als Kitzel oder Brennen oder Fremdkörpergefühl mitunter so beunruhigt, dass sie Wochen und Monate lang nur mit Flüsterstimme sprechen, um von ihrer vermeintlichen schweren Kehlkopfkrankheit geheilt zu werden (Phonophobie). — Vor einiger Zeit hatte ich einen Landprediger zu behandeln, welcher sich seit Monaten mit seiner Familie nie anders als mit Hilfe eines Schiefertäfelchens verständigte, und anfangs nur mit Mühe zu bewegen war, laut mit mir zu sprechen. *E. Fraenkel* wies in einigen Fällen schmerzhafte Druckpunkte am Halse nach. Dabei ist die Stimme vollkommen rein und der Kehlkopfspiegelbefund negativ. Man verordne Inhalationen von Bromkalium (5 : 100), Morphium (0·02—0·1 : 100), bepinsele den Kehlkopf mit Bromkalium (Kal. bromat. 5·0, Glycerini 25·0) oder mit Cocainum hydrochloricum (1·0—2·0 : 10) und gebe durch täglich vorgenommene und immer mehr verlängerte Sprechübungen mit lauter Stimme dem Kranken das zu seinem Stimmorgane gesunkene Vertrauen wieder. *Lewin* und *Waldenburg* sahen guten Erfolg von Conium maculatum (Extract. Conii maculat. 0·25—0·5 : 100, Zur Inhalation oder Tinct. Conii maculat. 0·15—0·8 : 100, Zur Einathmung). *Schnitzler* empfahl Einpinselungen von Morphium oder Chloroform, auch hat man mit Lösungen von Argentum nitricum die Kehlkopfschleimhaut geätzt. Mehrmals sah ich guten Erfolg von sehr starken Tannininhalationen (5·0 : 150). Daneben kommt eine Allgemeinbehandlung in Betracht.

3. Zuweilen steigert sich die Hyperaesthesie zu einer ausgesprochenen Kehlkopfneuralgie, wie das *Handfield Jones*, *Schnitzler*, *Wagner* und *Mackenzie* beschrieben haben. Letzterer Autor beobachtete auch intermittirende Neuralgie, welche durch Chinin heilte.

8. Kehlkopfhusten. Tussis laryngealis.

Als Kehlkopfhusten kann man eine Form von Husten bezeichnen, welche als selbstständige Neurose, unabhängig von anderweitigen Veränderungen in den Luftwegen, besteht. Meist handelt es sich um blasse und nervöse Personen, am häufigsten um Frauen zwischen dem 15—25sten Lebensjahr, welche nicht selten an anderen nervösen und hysterischen Erscheinungen leiden. Manche meiner Kranken beschuldigten Erkältung, kalten Trunk oder Ueberanstrengung des Stimmapparates als Grund des Leidens.

In manchen Fällen treten Hustenparoxysmen auf, nicht selten mitten im Schlaf, während andere Kranke fast ununterbrochen hüsteln oder lebhaft husten. Mitunter hört sich der Husten bellend, pfeifend und stridorös an. Eine Expectoration fehlt vielfach vollkommen oder sie ist in anderen Fällen jedenfalls sehr gering. Das Leiden kann sich über Monate hinziehen.

Am meisten pflegt Veränderung des Aufenthaltsortes Nutzen zu bringen. *Mackenzie* empfiehlt namentlich Seereisen. Von Narcoticis sah ich so gut wie gar keinen Erfolg, anders *Lasègue*, welcher Belladonna heilsam fand.

Abschnitt III.

Krankheiten der Luftröhre.

Den Erkrankungen der Luftröhre kommt nur selten eine gewisse Selbstständigkeit zu, denn in der Regel handelt es sich um Processe, welche entweder aus dem Kehlkopfe oder von den Bronchien in die Trachea fortgepflanzt sind. Die secundäre Betheiligung der Luftröhre bleibt dabei entweder ganz verborgen oder sie ist gegenüber den Symptomen der Kehlkopf-, resp. Bronchienerkrankung von untergeordneter Bedeutung. Man erkennt sie nur bei Anwendung des Laryngoskopes. Wir müssen demnach den Leser auf die Abschnitte Kehlkopf- und Bronchialkrankheiten verweisen, woselbst der Betheiligung der Trachea mehrfach gedacht wird.

Herterich hat neuerdings eine Beobachtung von Mycosis tracheae beschrieben. Man fand hier bei Unversehrtheit von Nase, Mund, Schlund und Kehlkopf Röthung und Excoriationen in der Trachea. Der Patient hustete und entleerte im Auswurf graue harte Bröckelchen, welche bei mikroskopischer Untersuchung Pilzmassen von Eurotium aspergillus enthielten. Heilung durch Einathmungen von Joddämpfen, drei Male täglich, einige Minuten lang.

Nicht damit zu verwechseln ist eine Beobachtung von *Hindelang*, in welcher sich Pilzmassen nicht in der Luftröhre entwickelt hatten, sondern von einem Landwirthe eingeathmet waren und sich dann in den Luftwegen theilweise absetzten. Besserung durch Carbolsäureinhalationen und Jodoforminsufflationen.

Abschnitt IV.

Krankheiten der Bronchien.

1. Bronchialkatarrh. Bronchitis catarrhalis.

(Catarrhus bronchialis.)

I. Aetiologie. Bronchialkatarrh gehört zu denjenigen Krankheiten, welche mit am häufigsten vorkommen. Rücksichtlich seines Verlaufes theilt man ihn in einen acuten und chronischen Katarrh ein, wobei der erstere sich über wenige Tage oder Wochen hinzieht, während der letztere für viele Jahre oder selbst für das ganze Leben bestehen bleibt. In Bezug auf Ausbreitung kann er bald doppelseitig, bald einseitig bestehen, bald einzelne Bronchialäste, bald den ganzen Bronchialbaum befallen, bald endlich sich auf die groben Bronchien beschränken, bald gerade in den feineren Bronchien (Bronchiolen) seinen Sitz haben. Katarrhe der groben Bronchien verbinden sich meist mit einer gleichnamigen Erkrankung der Trachealschleimhaut, so dass die Bronchitis zur Tracheo-Bronchitis wird. Katarrhe der feineren Bronchien bringen deshalb ganz besonders grosse Gefahren, weil hier leicht Secretansammlungen oder starke Schwellungen der Schleimhaut zu vollkommener Verstopfung des Bronchiallumens führen, so dass, wenn der katarrhalische Process verbreitet ist, Tod durch Erstickung droht. Man nennt Katarrhe der feineren Bronchien auch Bronchiolitis (Bronchitis capillaris s. suffocans s. suffocativa s. Mikrobronchitis). Auf eine Eintheilung der Bronchialkatarrhe nach der Beschaffenheit des Secretes, welches die entzündete Schleimhaut absondert, werden wir an einer späteren Stelle eingehen.

Vom aetiologischen Standpunkte aus hat man einen primären und secundären Bronchialkatarrh zu unterscheiden, jener bildet sich als selbstständiges Leiden, während dieser im Gefolge und in Veranlassung von anderen Krankheiten zur Entwicklung gelangt.

Die häufigste Ursache für einen primären Bronchialkatarrh ist Erkältung. Starke Durchnässung, plötzliche Abkühlung bei erhitzter Haut, unvorsichtiger Gebrauch von kalten Bädern, Aufenthalt in feuchten und zugigen Räumen, unzweck-

mässiger Wechsel der Leibwäsche und viele ähnlich wirkenden Umstände sind fähig, Bronchialkatarrh hervorzurufen.

Von unverkennbarem Einflusse erscheinen Jahreszeit und herrschende Winde. Alle Autoren stimmen darin überein, dass sich Bronchialkatarrhe im Frühjahr und Herbst ganz besonders häufen, und ebenso darin, dass Nordwinde und Nordostwinde den Ausbruch der Krankheit begünstigen. Daraus wird verständlich, dass klimatische Einflüsse bestehen. In den Tropen giebt es einige wenige Landstriche, in welchen Bronchialkatarrh zu den seltenen Krankheiten gehört, während seine Häufigkeit zunimmt, je mehr man sich kalten Regionen nähert.

Aus den umfangreichen Untersuchungen von *A. Hirsch* geht hervor, dass die Häufigkeit der Bronchialkatarrhe nicht etwa in directer Weise von den Schwankungen der Temperatur, sondern von der Luftfeuchtigkeit abhängt, die freilich ihrerseits zu Temperaturwechseln in Beziehung steht. Je trockener die Luft in einer Gegend ist und je grösser sich die Differenz zwischen dem Thaupunkte und der gewöhnlichen Lufttemperatur gestaltet, um so ungünstiger sind die Verhältnisse für die Entwicklung von Bronchialkatarrhen.

Die alltägliche Erfahrung lehrt, dass, wenn sich mehrere Menschen zu gleicher Zeit ein und derselben Schädlichkeit aussetzen, ein Theil unter ihnen gesund bleibt, während ein anderer Bronchialkatarrh davonträgt und sich vielleicht bei einem dritten Erkrankungen an anderen Organen ausbilden. Es gehört also in vielen Fällen eine Art von Praedisposition der Respirationsschleimhaut dazu, dass der Organismus auf gewisse Schädigungen gerade immer mit Bronchialkatarrh antwortet. Der praedisponirenden Momente giebt es mehrere.

Von grosser und unverkennbarer Bedeutung ist das Lebensalter. Gerade Kinder und Greise zeigen sich zu Bronchialkatarrh besonders geneigt. Für das kindliche Alter ergiebt sich, dass innerhalb der ersten sechs Lebensmonate Bronchialkatarrhe noch selten vorkommen, wahrscheinlich weil die Kinder während dieser Zeit mit besonderer Sorgfalt bewacht werden; von da an stellen sie sich bis zum Ende des dritten Lebensjahres sehr häufig ein. Jetzt werden sie wieder seltener. Auch verdient betont zu werden, dass namentlich zur Zeit des Zahnens viele Kinder an Bronchialkatarrh erkranken, ohne dass es immer gelingt, eine Erkältungsursache nachzuweisen.

Um die verschiedene Disposition des Lebensalters zu erklären, begnügt man sich meist mit gewissen Schlagworten, welche aber keineswegs als eine wirkliche und befriedigende Erklärung aufzufassen sind. Die mehr oder minder grosse Resistenzfähigkeit des Organismus und im Speciellen der Bronchialschleimhaut soll hier Alles erklären.

Auch muss die Resistenzfähigkeit dazu herhalten, um den Einfluss der Constitution auf die Entstehung von Bronchialkatarrh begreiflich zu machen. Schwächliche, anaemische, chlorotische und pastöse Personen zeigen sich in hervorragender Weise zur Erkrankung an Bronchialkatarrh geneigt. Auch bei Scrophulösen und Rachitischen trifft man ihn so häufig an, dass er in dem Symptomenbilde der genannten Krankheiten fast als constant aufgeführt zu werden pflegt. Ebenso geben lang anhaltende und schwächende Krankheiten und marastische Zustände eine ausgesprochene Praedisposition zu Bronchialkatarrh ab. Wir führen hier als solche auf: Krebscachexie, Syphilismarasmus, Malariacachexie, Morbus Brightii, Diabetes, Scorbut, Gicht, Säuferdyskrasie u. s. f. Zuweilen liegt die geringe Resistenzfähigkeit des Organismus an einer fehlerhaften körperlichen Erziehung. Personen, welche von Jugend auf verweichlicht worden sind, gelangen dadurch nicht selten zu einer auffälligen

Praedisposition für Katarrhe der Schleimhäute überhaupt und für Bronchialkatarrh im Besonderen.

Geigel hat für Würzburg statistisch nachgewiesen, dass von Kindern in dem ersten Lebensjahre mehr eheliche als uneheliche Kinder an Bronchialkatarrh erkrankten und starben, während sich das mit den Erkrankungen des Digestionstractes gerade umgekehrt verhielt. Nicht mit Unrecht hat man die Erklärung dafür darin gesucht, dass bei ehelichen Kindern die körperliche Pflege aufmerksamer geschieht, womit Verweichlichung oft Hand in Hand geht. Viel gesündigt wird bei Kindern namentlich rücksichtlich der Kleidung. Man hütet die Kinder vielfach in übertriebener Weise vor jedem Luftzuge, während man sie mit nackten Beinen und nicht selten ganz ohne Beinkleid auch bei kühler Temperatur umherlaufen lässt.

Zu der primären Form von Bronchialkatarrh hat man fernerhin diejenige zu rechnen, welche in Folge von Luftverunreinigungen entsteht, jedoch hat man hier zwei Modalitäten zu unterscheiden, je nachdem es sich um Verunreinigungen der Luft mit staubförmigen Körpern, d. h. um eine mechanische Reizung der Bronchialschleimhaut oder um Einathmungen von irritirenden Gasen handelt.

Aus den Untersuchungen von *Hirt* ergiebt sich, dass Einathmungen von vegetabilischen Staubarten am gefährlichsten sind; es reihen sich daran metallische und animalische Staubarten, während mineralischer Staub die relativ geringste Schädlichkeit entwickelt. Auch Staubgemische pflegen einen besonders ungünstigen Einfluss auszuüben. Gewisse Gewerbe, welche zur Entwicklung einer staubhaltigen Atmosphäre führen, sind von jeher dafür berüchtigt gewesen, dass sie Bronchialkatarrh erzeugen. Dahin gehören: Müller, Steinhauer, Former, Kohlenarbeiter, Bäcker, Bürstenmacher, Spinner, Strumpfwirker, Weber, Metallarbeiter, Cigarrendreher, Kürschner, Gerber, Rosshaarzupfer u. s. f.

Unter den schädlich wirkenden Gasen mögen Chlorgas, Essigsäure, Salzsäure, schweflige Säure und vor Allem die schädlich wirkenden Gase der Untersalpetersäure und salpetrigen Säure namentlich gemacht werden. Hervorgehoben zu werden verdient, dass sich auch hier die gleichen praedisponirenden Momente geltend machen, welche bei dem Erkältungskatarrh genannt worden sind.

Eine dritte Art von primärem Bronchialkatarrh ist der toxische Bronchokatarrh. Er wird hervorgerufen durch den internen Genuss von ganz bestimmten, vielfach als Medicamente benutzten Stoffen. Am bekanntesten ist die Wirkung des Jodkaliums, von welchem es bei gewissen Menschen keiner besonders grossen Gaben bedarf, um Katarrhe auf der Conjunctiva und Respirationsschleimhaut zu erzeugen. *Stille* hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass auch der Gebrauch von Bromkalium hartnäckigen Bronchialkatarrh verursacht, welcher anfänglich nach Aussetzen des Mittels wieder schwindet, später jedoch bestehen bleibt. Dieser Katarrh ist deshalb von ernster Bedeutung, weil durch Bromkalium zugleich die Sensibilität der Respirationsschleimhaut so herabgesetzt werden kann, dass die Expectoration stockt und durch Ansammlung von übermässig grossen Secretmengen innerhalb der Bronchialwege Erstickungsgefahr eintritt.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass der Gebrauch anderer Medicamente eine Praedisposition für Bronchialkatarrh schafft. So weiss man, dass Syphilitiker, welche einer Inunctionscur mit Quecksilberpraeparaten unterworfen werden, oder Quecksilberpraeparate intern nehmen, auf geringe Erkältungsursachen hin Bronchialkatarrh bekommen.

Rein mechanischer Natur sind solche Katarrhe, welche sich in Folge von verschluckten Fremdkörpern ausbilden.

Endlich können noch primäre Bronchialkatarrhe durch Ueberanstrengung beim Singen, Sprechen oder Spielen von Blasinstrumenten entstehen. Man beobachtet dergleichen am häufigsten bei Predigern, Lehrern, Schauspielern, Vorlesern und Musikanten. In der Mehrzahl der Fälle freilich bildet sich zunächst Katarrh der Kehlkopfschleimhaut, welcher sich nach abwärts auf die Brochialschleimhaut fortsetzt, doch kann in anderen Fällen zuerst Bronchokatarrh zur Ausbildung gelangen und für mehr oder minder lange Zeit allein bestehen. Offenbar muss unter den bezeichneten Umständen die Respirationsluft, welche ungewöhnlich lang und oft unter abnorm hohem Drucke unterhalb der Stimmbänder zu stehen kommt, als eine Art mechanischen Reizes für die Bronchialschleimhaut angesehen werden.

Secundären Bronchialkatarrh trifft man am häufigsten im Gefolge von Lungenkrankheiten an. Sowohl die acuten als auch die chronischen Erkrankungen der Lungen gehen in der Mehrzahl der Fälle mit Bronchialkatarrh einher.

Die Entstehungsbedingungen dieser Form von Bronchialkatarrh sind nicht für alle Fälle die gleichen, denn bei acuten Erkrankungen der Lungen handelt es sich vornehmlich um eine Fortsetzung der Entzündung von den Alveolen auf die Bronchialschleimhaut, während bei chronischen in erster Linie Circulationsstörungen in Betracht kommen. Man erinnere sich, dass die Bronchialgefässe kein in sich abgeschlossenes System bilden, und dass nur ein Theil des Blutes aus den Bronchialvenen durch Vermittlung der Vena azygos und V. hemiazygos der Hohlvene zufliesst. Ein anderer Theil tritt mit den Gefässen der Lunge in Verbindung und findet demnach durch die Lungenvenen Abfluss zum Herzen. Es kommt noch hinzu, dass Verzweigungen der Bronchialarterien im interstitiellen Gewebe der Lungen mit feineren Aesten der Pulmonalarterie in Verbindung treten. Aus dieser Gefässanordnung erkennt man, dass Veränderungen des Lungenparenchymes auf die Blutvertheilung in der Bronchialschleimhaut nicht ohne Einfluss bleiben und hier unter Umständen zu katarrhalischen Veränderungen führen werden.

Nicht selten beobachtet man secundären Stauungskatarrh bei Herzkrankheiten.

Aus der eben gegebenen Darstellung über die Gefässanordnung erhellt, dass die Blutgefässvertheilung der Bronchien gegenüber dem Herzen in gewissem Sinne eine besonders ungünstige ist. Denn da sich ein Theil des Bronchialvenenblutes in die linke, der andere in die rechte Vorkammer begiebt, so sieht man leicht ein, dass die Gelegenheit zu Stauungen des Blutes und Katarrh auf der Bronchialschleimhaut ganz besonders günstig ist, weil sowohl Erkrankungen des rechten als auch des linken Herzens schädliche Rückwirkungen äussern müssen. Die heftigsten und hartnäckigsten Bronchialkatarrhe pflegt man bei Fehlern der Mitralklappe zu beobachten, aber auch alle anderen Klappenfehler, ebenso Krankheiten des Herzmuskels und Herzbeutels veranlassen Bronchialkatarrh, sobald dadurch der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen oder Hohlvenen oder aus beiden zugleich behindert wird.

Zuweilen geben Erkrankungen der Abdominalorgane (Tumoren, Ascites oder Aehnl.) zu Bronchialkatarrh Veranlassung. Wir meinen, dass hier die behinderten Bewegungen des Zwerchfelles und damit die geringe Lungenausdehnung und verminderte Aspiration und Propulsion des Lungenarterienblutes Stauungskatarrh erzeugen, wobei der behinderte Abfluss des Pulmonalarterienblutes rückläufig zu Stauungen in den Hohlvenen und Venae bronchiales führte.

Mitunter wird Bronchialkatarrh von der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut aus angefacht, indem sich von ihnen aus entzündliche Zustände nach abwärts fortsetzen.

Secundären Bronchialkatarrh beobachtet man endlich noch im Verlauf von vielen fieberhaften Infectionskrankheiten, beispielsweise bei Masern, Scharlach, Pocken, Keuchhusten, Influenza, Malaria, Abdominaltyphus, Febris recurrens u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen stimmen bei acutem und chronischem Bronchialkatarrh nicht mit einander überein; auch richten sie sich vielfach danach, ob die grossen oder die kleinen Bronchien an der Erkrankung betheiligt sind.

Bei acutem Katarrh der grossen Bronchien fällt die Bronchialschleimhaut zunächst durch auffällige Röthung auf. Die Gefässe der Mucosa und Submucosa sind ungewöhnlich stark gefüllt und lassen sich an vielen Orten als gesonderte rothe Strichelchen und Aederchen mit unbewaffnetem Auge verfolgen. An anderen Stellen handelt es sich um eine diffuse Röthe, welche man nicht mehr in ihre einzelnen Componenten aufzulösen vermag. Rücksichtlich der Verbreitung trifft man die Hyperaemie bald fleckweise an, bald besteht sie gleichmässig und weit verbreitet auf der Bronchialschleimhaut. Auch kann es an vereinzelten Stellen zu Blutextravasationen gekommen sein, so dass man es mit subepithelialen Ecchymosen zu thun bekommt.

Ausser durch abnorme Röthung zeichnet sich die entzündete Bronchialschleimhaut durch ungewöhnliche Schwellung und Succulenz aus. Das Gewebe erscheint aufgelockert, ausserordentlich saftreich, meist aber auch ungewöhnlich zerreisslich, zerreiblich und wenig resistent. Oft gewinnt die Oberfläche der Bronchialschleimhaut einen matten, sammetartigen Glanz, und falls es sich um den Anfang einer Entzündung handelt, kann sie selbst durch besondere Trockenheit auffällig werden.

Besteht der Katarrh schon einige Zeit, so gilt eine abnorm lebhafte Secretion der Schleimhaut als Regel. Man findet auf der Innenfläche der Bronchien ein glasig-zähes oder ein mehr grünlich-undurchsichtiges und eiterartiges Fluidum. Zuweilen sind die Drüsenmündungen der Bronchialschleimhaut mit feinsten perlartigen Tröpfchen von Schleim erfüllt, welche an das Aussehen von miliaren Tuberkeln erinnern, sich aber zum Unterschiede von ihnen mit dem Finger fortwischen lassen.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass häufig in der Leiche ein Theil der Erscheinungen rückgängig wird, was man daraus erschliessen muss, dass sich die anatomischen Veränderungen mit der Schwere der während des Lebens beobachteten Symptome nicht immer in Uebereinstimmung finden. Vor Allem gilt dies für die Schleimhautschwellung; aber auch die Hyperaemie kann in der Leiche wider Erwarten gering ausfallen.

Geht man den beschriebenen makroskopischen Veränderungen mit Hilfe des Mikroskopes nach, so begegnet man den auch von anderen Oertlichkeiten bekannten Entzündungsvorgängen. Die Blutgefässe der Mucosa und Submucosa sind ungewöhnlich weit und gefüllt und es lassen sich an ihnen Emigrationsvorgänge der farblosen Blutkörperchen erkennen. Wie besonders *Rindfleisch* eingehend gezeigt hat, kommen auch an den Zellen der subepithelialen Schleimhautschichten Proliferationsvorgänge zur Aus-

bildung und auch in den Epithelzellen selbst findet eine lebhafte Vermehrung der Kerne statt, von welchen sich ein Theil nach vollendeter Auswanderung aus der Mutterzelle dem katarrhalischen Secrete beigesellt. Bei heftigen Katarrhen kann es auch im peribronchialen Bindegewebe zu Rundzellenanhäufungen kommen.

Hat sich acuter Katarrh in den feineren Bronchien entwickelt, so kommt sehr häufig schon bei Eröffnung der Brusthöhle eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung zur Beobachtung. Die Lungen fallen nämlich nicht nur nicht zusammen, sondern treten sogar stärker aus dem Brustraume heraus. Offenbar kann man sich dies nicht gut anders erklären, als dass die feinsten Bronchialwege verstopft sind, so dass die Luft aus den Alveolen keinen Ausgang findet, aber es muss ausserdem noch die von den Alveolen abgesperrte Luft unter ungewöhnlich hohem Drucke gestanden haben, welchem das Expansionsvermögen der Lungen im geschlossenen Thorax nicht nachzugeben in der Lage war. Auch fallen bei capillärer Bronchitis häufig noch andersartige Veränderungen an den Lungen auf. Sehr oft zeigen sich einzelne Stellen auffällig gebläht und emphysematös. Am häufigsten trifft man dies an den vorderen medianen und unteren Lungenrändern an. Andere Stellen erscheinen luftleer, collabirt und stark geröthet. Bläht man die Lungen von einem Hauptbronchus aus auf, so nehmen diese Stellen wieder Luft in sich auf, so dass man es also mit Atelektase der Lungen zu thun hat. Derartige Veränderungen kommen am häufigsten in den hinteren unteren Abschnitten der Lungen vor und gelangen dadurch zur Ausbildung, dass die Luft aus abgesperrten Alveolen allmälig vollständig resorbirt wird. Auch begegnet man in der Lunge nicht selten harten dunkelrothen luftleeren Herden, welche sich von dem Bronchus aus nicht mit Luft füllen lassen und damit den Beweis liefern, dass das Lumen der Alveolen selbst mit fremden Massen erfüllt ist. Es sind das katarrhalisch-pneumonische (bronchopneumonische) Herde, welche bald durch Fortpflanzung der Entzündung aus den Bronchialenden in die Lungenalveolen entstanden sind, bald aber, was *v. Buhl* fast als Regel annimmt, dadurch erzeugt werden, dass der infectiöse Inhalt der feinen Bronchialwege in den Alveolarraum aspirirt wird.

Zuweilen erscheint die Pulmonalpleura an einzelnen Stellen leicht ecchymosirt und getrübt, am häufigsten über atelektatischen und katarrhalisch-pneumonischen Herden. Dabei verdient hervorgehoben zu werden, dass nach *v. Buhl's* Untersuchungen die Bronchialarterien zu den Gefässen der Pleura in innigster Beziehung stehen.

Auf der Schnittfläche der Lungen lässt sich durch Druck aus den feineren Bronchien eine schaumige, glasig-helle oder mehr eiterartige Flüssigkeit entleeren, mit welcher sich, falls man mit der Scheere die Verästelungen der Bronchialwege verfolgt, die Lumina der Bronchien mehr oder minder vollkommen erfüllt zeigen. Meist wird man auch Schwellung und Röthung der Bronchialschleimhaut herauserkennen. Zuweilen haben sich in den feinsten Bronchialzweigen die Secretmassen zu puriformen Pfröpfen zusammengeballt, welche sich durch Druck wurstförmig aus dem Bronchiallumen herauspressen lassen und nicht etwa mit fibrinösen Bronchialgerinnseln verwechselt werden dürfen.

Traube hat hervorgehoben, dass mitunter bei Katarrh der groben Bronchien Secret in die feineren hinabfliesst und sowohl während des Lebens als auch an der Leiche Bronchitis vortäuscht. Jedoch wird man in solchen Fällen Röthung und Schwellung der Schleimhaut in den Bronchien vermissen.

Chronischer Bronchialkatarrh beschränkt sich mit Vorliebe auf die grossen und mittelgrossen Bronchien. Die Bronchialschleimhaut lässt in der Regel kein frisches rosiges Roth erkennen, sondern bietet einen mehr graurothen oder braunrothen Farbenton dar. Nicht selten erscheint sie auffällig verdickt, was häufig nicht allein auf seröser Transsudation, sondern auch auf entzündlich-hyperplastischen Vorgängen beruht. Oft findet sich die Schleimhaut durch längs- und quergestellte Vorsprünge eigenthümlich netzartig gefeldert und gegittert, was dadurch entsteht, dass die längs und quer verlaufenden Bündel von elastischen Fasern hyperplastische Veränderungen eingehen und stärker hervorspringen, während andere Theile, namentlich die Muskelschichten, in Folge des abnorm hohen exspiratorischen Hustendruckes atrophiren.

Auch kommt es zuweilen zur Bildung von papillären Excrescenzen, auf welche zuerst *Virchow*, späterhin *Biermer* aufmerksam gemacht haben.

Unter Umständen bietet die Schleimhaut bei chronischem Bronchialkatarrh ein abweichendes Verhalten dar. Sie ist auffällig blass, ungewöhnlich dünn und ähnelt fast einer serösen Membran. Man beobachtet dies am häufigsten bei der noch zu besprechenden Bronchorrhoea serosa.

Ausser den bisher geschilderten Veränderungen findet man in der Regel abnorm reichliche Anhäufungen von Secret. Bald ist dasselbe mehr schleimiger, bald seröser, bald schleimig-eiteriger, bald fast rein eiteriger Natur, auch ist es mitunter in Zersetzung übergegangen und hat putride Eigenschaften angenommen.

Bei länger bestehenden Katarrhen können sich als Complicationen flache Substanzverluste auf der Bronchialschleimhaut ausbilden, seltener kommen dieselben bei acutem Bronchialkatarrh vor. *Ferrand* beschrieb neuerdings mehrere derartiger Beobachtungen bei Greisen, bei welchen im Leben auffällige Cachexie und eiterige Secretion bestanden hatten, während die Section namentlich nahe der Bifurcation Schleimhautgeschwüre aufwies.

Besteht Bronchialkatarrh längere Zeit, so bilden sich häufig Complicationen aus. So trifft man nicht selten Bronchialerweiterungen, Bronchiectasien an, über welche ein nachfolgender Abschnitt einzusehen ist. Auch kommt es vor, dass sich entzündliche Hyperplasie aus dem Bronchialbaume auf das peribronchiale Bindegewebe fortsetzt und wieder von hier aus zu Vermehrung des interstitiellen Lungengewebes und damit zur Entwicklung von interstitieller Lungenentzündung führt. Ferner findet man sehr häufig in Folge von chronischem Bronchialkatarrh Lungenemphysem.

Sehr gewöhnlich sind an der Entzündung auf der Bronchialschleimhaut die bronchialen Lymphdrüsen betheiligt, wobei es zur Bildung einer Art von consensuellem Bubo kommt. Unter Vermittlung der bronchialen Lymphgefässe gerathen die zugehörigen bronchialen Lymphdrüsen in einen entzündlichen Zustand. Bei acutem Bronchialkatarrh findet man sie intumescirt, geröthet und succulent. Bei häufig recidivirenden oder chronischen Katarrhen gehen sie hyperplastische Veränderungen ein und sind vergrössert, pigmentirt, selbst verkäst und verkalkt.

III. Symptome. Die Symptome eines Bronchialkatarrhes sind verschieden, je nachdem man es mit Katarrh in den gröberen oder feineren Bronchien, mit acutem oder chronischem Bronchialkatarrh zu thun bekommt.

Acuter Katarrh der groben Bronchien.

Acuter Katarrh der groben Bronchien kann ohne objective Veränderungen bestehen. Die Patienten klagen über unerträgliches Kitzelgefühl und heftigen Hustenreiz; auch haben sie nicht selten die Empfindung des Rauhseins oder Wundseins in der Brust, welche sie meist unter den oberen Theil des Brustbeines oder längs der ganzen Ausdehnung des Sternums verlegen. Druck auf die Haut des Brustbeines ist ihnen empfindlich. Sie werden von Husten geplagt, fördern aber dabei kaum Auswurf nach aussen. In vielen Fällen freilich besteht Bronchialkatarrh nicht für sich allein, sondern im Verein mit Katarrh der Trachealschleimhaut als Tracheo-Bronchitis. Unter solchen Umständen gelingt es nicht selten, sich durch die tracheoskopische Untersuchung von dem Vorhandensein einer Schleimhautentzündung wenigstens in der Luftröhre objectiv zu überzeugen. Man führt dieselbe bekanntlich nach den Grundsätzen der Laryngoskopie aus, doch wird man gut daran thun, während der Spiegeluntersuchung sehr tiefe Inspirationen machen zu lassen, damit die Stimmbänder möglichst weit auseinander gehen und sowohl den Lichtstrahlen, als auch dem Auge einen ergiebigen Einblick in die Trachea gestatten. Man wird bei Trachealkatarrh wahrnehmen, dass die Schleimhaut der Luftröhre auffällig geröthet, geschwellt und feucht erscheint. Zuweilen kann man auch zerstreute Secretansammlungen in Gestalt von gelblichen Auflagerungen und Flecken erkennen.

Mitunter weist bestehendes Fieber darauf hin, dass man es nicht etwa mit Simulanten zu thun hat. Ja! es kann sich das Fieber sogar durch leichtes Frösteln, selbst durch mehrfache starke Fröste einleiten.

Objectiv lässt sich Katarrh der grösseren Bronchien gewöhnlich nur auscultatorisch nachweisen; man bekommt es nämlich mit Rasselgeräuschen (Ronchi) zu thun. Die Natur der Rasselgeräusche, ob trockene (Ronchi sicci) oder feuchte (R. humidi), richtet sich nach der Beschaffenheit des katarrhalischen Secretes, indem bei sehr zähem Secret vornehmlich trockene Rasselgeräusche, bei flüssigem feuchte Ronchi zur Wahrnehmung kommen.

Wenn zähes Bronchialsecret noch in den groben oberen Luftwegen sitzt, so sind dadurch Bedingungen zur Entstehung von Schnurren, Ronchus sonorus, gegeben, während bei Katarrh in den tieferen und kleineren Bronchien Pfeifen und Zischen, Ronchus sibilans, gehört werden wird. Sehr häufig bestehen beide Arten nebeneinander (diffuser Katarrh), oder nachdem eine Form von Ronchi einige Zeit allein gehört worden ist, kommt später die andere zum Vorschein, zum Beweis, dass der Katarrh sich mehr ausgedehnt hat und je nachdem von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung fortgeschritten ist.

Ronchi stellen Stenosengeräusche dar. Durch die zähen Secretauflagerungen auf der Bronchialschleimhaut, sowie durch starke Schwellung der letzteren wird nämlich das Bronchiallumen stellenweise plötzlich verengt, so dass bei der Inspiration unterhalb, während der Exspiration oberhalb der Stenose Luftwirbel und dadurch Geräusche entstehen. Nicht selten sind die Geräusche so laut, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken hört. Auch sind sie häufig der Palpation als eigenthümliches Vibriren zugänglich, welches man nicht unpassend als Bronchialfremitus benannt hat.

In Fällen, in welchen das Bronchialsecret flüssig und locker ist, trifft man feuchte Rasselgeräusche oder Blasen, Ronchi humidi, an. Dieselben sind bald grossblasig, bald mittelgrossblasig, bald gemischter Natur und erscheinen, je nachdem sie nahe der Lungenoberfläche oder in der Tiefe entstehen, hell oder dumpf. Niemals aber kommt den Rasselgeräuschen eines einfachen Bronchialkatarrhes Klang (Consonanz) oder gar metallischer Beiklang zu.

Eine Erörterung über die Genese der Rasselgeräusche gehört nicht an diesen Ort; wir beschränken uns darauf hinzuweisen, dass sie nach der gewöhnlichen Annahme durch Blasenbildung und Blasenspringen in dem lockeren Fluidum entstehen. Aber mit Recht haben *Hertel & Traube* hervorgehoben, dass dieses nicht der einzige Bildungsmodus ist, sondern dass auch dann der acustische Eindruck von feuchten Rasselgeräuschen wachgerufen wird, wenn durch den respiratorischen Luftstrom Bronchialsecret von einer Schleimhautstelle losgerissen und an eine andere transportirt wird.

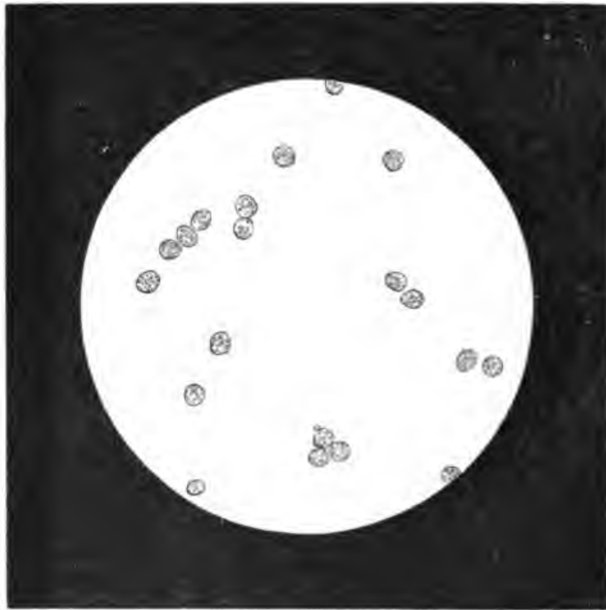
Der häufigste Verlauf eines acuten Bronchialkatarrhes ist der, dass zuerst sehr zähes Secret gebildet wird, welches erst späterhin mehr flüssige und leicht bewegliche Consistenz annimmt. Dementsprechend bekommt man meist in der Anfangsperiode Schnurren, Pfeifen und Zischen zu hören, während der Katarrh gewöhnlich mit feuchten Rasselgeräuschen endet. Aber begreiflicherweise schliessen sich trockene und feuchte Rasselgeräusche keinesfalls aus, denn einmal ist der Uebergang vom zähen zum lockeren Secret kein plötzlicher, und ausserdem werden nicht selten Remissionen und Exacerbationen der Krankheit beobachtet, so dass auch dadurch Gelegenheit für die Entstehung von gemischten Ronchis geboten wird.

Ausser durch Rasselgeräusche kann sich Bronchialkatarrh daneben oder mitunter auch ganz ausschliesslich durch Veränderungen der normalen Athmungsgeräusche äussern. Sehr häufig findet man das Exspirationsgeräusch ausserordentlich verlängert, offenbar, weil die Secretmassen gerade dem exspiratorischen Luftstrome ganz besonders grosse Hindernisse bieten. Auch nimmt oft das inspiratorische vesiculäre Athmungsgeräusch einen auffällig rauhen, verschärften oder puerilen Charakter an, was theils daraus zu erklären ist, dass die Athmungsbewegungen ungewöhnlich lebhaft sind, theils daraus, dass sich in Folge der durch Secretauflagerungen hervorgerufenen Stenosen der Bronchiallumina Aftergeräusche hinzugesellen. Besonders zu beachten hat man, dass sich niemals bronchiales Athmungsgeräusch bei Bronchialkatarrh, welcher uncomplicirt besteht, findet.

Die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden, welche bei der Diagnose von Brustkrankheiten zur Verwendung kommen, bleiben bei Bronchialkatarrh entweder vollkommen resultatlos oder führen zu untergeordneten Ergebnissen. Besteht Fieber, so sind die Athmungsbewegungen mehr oder minder lebhaft beschleunigt. Zeichen von objectiver Dyspnoe werden fast immer vermisst, weil die erkrankten Bronchien trotz Schwellung der Schleimhaut und trotz Secretauflagerungen meist Raum genug für den Luftstrom lassen. Ist die exspiratorische Athmungsphase in Folge von Bronchialkatarrh verlängert, so kann man diese Veränderung meist auch durch das Auge und durch die auf den Thorax aufgelegte Hand erkennen. Die Percussionserscheinungen bleiben selbstverständlich völlig unbeeinflusst.

Unter den subjectiven Beschwerden werden die Patienten, wie schon früher angedeutet, am meisten durch Husten gequält. Der Hustenreiz pflegt um so heftiger zu sein, je acuter der Katarrh eintritt und je mehr die Anfänge der Bronchien afficirt sind. Hat man doch auf experimentellem Wege gefunden, dass gerade die Bifurcationsgegend der Trachea gegen Hustenreize besonders empfindlich ist. Auch pflegt der Husten in der ersten Zeit eines Bronchialkatarrhes um Vieles lebhafter zu sein, als in späterer, was mit der Beschaffenheit des Auswurfes in Zusammenhang steht. Denn anfänglich werfen die Kranken entweder gar nichts oder nur unter sehr grosser Anstrengung Fluidum heraus, welches wasserfarben, glasig, durchsichtig, auf der Oberfläche schaumig und so zäh ist,

Fig. 98.



Schleimiger Auswurf bei acutem Katarrh der groben Bronchien.
(Eigene Beobachtung) Vergr. 275fach.

dass man das zum Aufsammeln des Sputums bestimmte Gefäss umwenden kann, ohne dass etwas herausfliesst. Setzt man dem Sputum Essigsäure hinzu, so bilden sich in ihm undurchsichtige schleierartige Gerinnsel von Schleimstoff. Es besteht der Hauptsache nach aus Mucin und ergiebt sich bei mikroskopischer Untersuchung als ganz ausserordentlich zellenarm. Gewöhnlich stehen die Rundzellen in weiten Abständen auseinander oder liegen in kleineren Gruppen neben einander (vergl. Fig. 98).

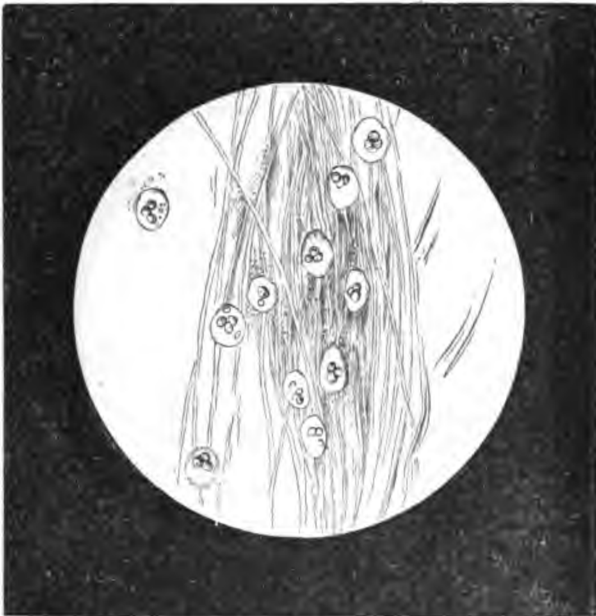
Häufig finden sich Pflasterepithelzellen aus der Mundhöhle als zufällige und unwesentliche Beimengungen. Flimmerepithelzellen der Bronchialschleimhaut werden gewöhnlich vermisst, höchstens trifft man sie in ganz vereinzelten Exemplaren an, deren Natur namentlich dann gut erkannt wird, wenn man die mikroskopischen Praeparate mit Methylanilin färbt. Der bewimperte Saum macht die Diagnose dieser Ge-

bilde sehr leicht. Zuweilen sind jedoch diese Zellen der Flimmerhärchen verlustig gegangen, sie erscheinen gequollen und von der Gestalt gewöhnlicher Flimmerepithelzellen.

Setzt man dem mikroskopischen Praeparate Essigsäure hinzu, so entstehen unter den Augen des Beobachters spinnengewebe- und schleierartige Trübungen, welche durch Gerinnungen des Schleimstoffes erzeugt sind. Die Rundzellen quellen auf, werden homogen und durchsichtig und lassen jetzt mit grosser Deutlichkeit grobe Kerne in ihrem Innern erkennen, welche zu zwei oder mehreren bei einander liegen und nicht selten biscuitartige Einschnürungen besitzen (vergl. Fig. 99).

Der Auswurf zu Beginn eines acuten Bronchialkatarrhes ist das Prototyp für einen schleimigen Auswurf und seine ausserordentlich grosse Klebrigkeit und Zähigkeit verdankt er eben dem grossen Mucingehalte. Die älteren Aerzte haben diesen Auswurf als roh und zur Expectoration unreif benannt, Sputum crudum. Bei der grossen Zähigkeit, mit welcher er der Bronchialschleimhaut anhaftet, wird man leicht begreifen, dass seine Expectoration ganz besonders lebhafte und kräftige Hustenbewegungen verlangt.

Fig. 99.



Derselbe Auswurf bei Zusatz von Essigsäure.

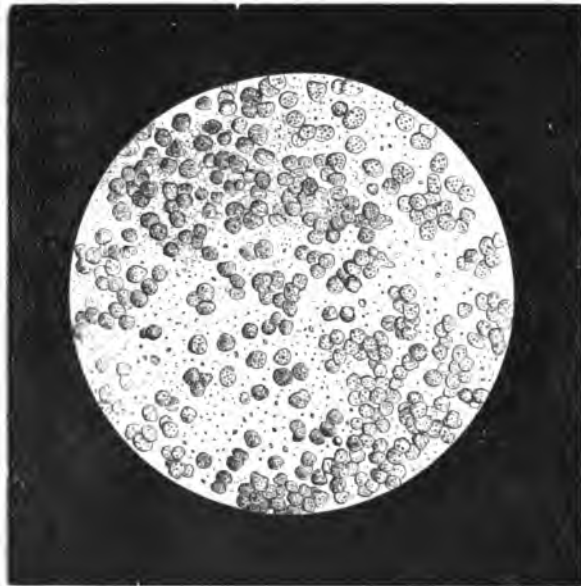
Hat ein Bronchialkatarrh einige Zeit bestanden, so wird die Beschaffenheit des Auswurfes dünnflüssiger und dementsprechend gelingt die Expectoration leichter. Es beruht dies darauf, dass der Mucingehalt des Sputums abnimmt, während der Wassergehalt wächst. Zugleich aber wird das Sputum reichlicher. Auch verliert es sein wasserfarbenes und durchsichtiges Aussehen. Es treten anfänglich in ihm stecknadelknopf- bis linsengrosse graugrünliche undurchsichtige Flecken und Flocken auf, welche allmälig an Ausdehnung mehr und mehr zunehmen und schliesslich umfangreiche gelbgrünliche Eiterballen darstellen, welche in einer glasig-durchsichtigen schleimig-wässerigen Grundmasse umherschwimmen. Diese Veränderungen des Auswurfes rühren von einer reichlicheren Beimengung von Eiterkörperchen her, von welcher man sich mit Hilfe des Mikroskopes

leicht überzeugt (vergl. Fig. 100). Damit hat sich das anfänglich schleimige Sputum in einen schleimig-eitrigen Auswurf umgewandelt, der Husten ist lockerer geworden, der Katarrh hat sich gelöst, es ist ein Sputum coctum entstanden. Der Bronchialkatarrh findet sein Ende, indem der Auswurf mehr und mehr an Menge abnimmt und gleichzeitig auch der Reiz zum Husten aufhört.

Starker Hustenreiz, welcher in Folge von Bronchialkatarrh entstanden ist, kann sehr mannigfache Beschwerden nach sich ziehen. Die Patienten werden unter Anderem am Schlafe gestört.

In Folge der starken Anstrengungen der Stimmbänder entsteht oft Heiserkeit. Auch kann es nach heftigem Husten zu Seitenstechen kommen, welches durch die gesteigerte Anspannung der Exspirationsmuskeln verursacht wird. Die Kranken klagen häufig

Fig. 100.



Schleimig-eiteriger Auswurf bei acutem Katarrh in den groben Bronchien: Stelle mit Eiteransammlung. Von demselben Kranken wie die Fig. 98 und 99 in einem späteren Stadium. Vergr. 275fach.

über Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Ohrensausen, Zeichen von venöser Hyperaemie des Schädelinhaltes, weil durch die Hustenbewegungen der Kreislauf im Gebiete der oberen Hohlvene gestört wird. In Uebereinstimmung damit sieht man die Halsvenen zu dicken bläulichen Strängen anschwellen. Unter solchen Umständen kann sich auch Cyanose einstellen, welche also unter den angenommenen Verhältnissen mit dem Bronchialkatarrh erst in indirectem Zusammenhange steht. Auch kommt es mitunter zu heftigem und wiederholtem Nasenbluten. — Die beständigen Erschütterungen, welche bei den Hustenstössen der Magen erfährt, geben häufig Veranlassung zu vielfachem Erbrechen. Bei entkräfteten und älteren Personen, namentlich bei Frauen, erfolgt nicht selten unwillkür-

licher Harnabgang. Mitunter tritt auch unfreiwillige Stuhlentleerung ein. Besonders gefahrvoll kann heftiger Husten bei Schwangeren werden und Veranlassung zu Frühgeburt abgeben. Auch bilden sich mitunter Hernien und Prolapsus ani aus.

Acuter Katarrh der groben Bronchien schliesst sich bald an vorausgegangenen Katarrh der Conjunctiven, der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut an, bald besteht er für sich allein. Am häufigsten trifft man ihn auf beiden Thoraxseiten an, weil gewöhnlich die Ursachen auf beide Hauptbronchien in gleicher Weise eingewirkt haben. Doch begegnet man ihm auch einseitig und selbst nur über einzelnen Lappen einer Lunge.

Bleibt der Katarrh auf die groben Bronchien beschränkt, so ist die Gefahr in der Regel gering. Die bedenklichsten Symptome werden von Seiten etwaigen Fiebers zu erwarten sein; namentlich bei Kindern hat man in Folge desselben cerebrale Erscheinungen, wie Somnolenz, Delirien, Bewusstlosigkeit, Zuckungen in einzelnen Muskeln oder allgemeine Krämpfe eintreten gesehen. Seine Dauer erstreckt sich bald über wenige Tage, bald über eine bis zwei Wochen, selten über länger.

Acuter Katarrh der feinen Bronchien. Bronchiolitis.

Wenn sich ein acuter Katarrh auf die feineren Bronchialwege ausdehnt und es zur Capillärbronchitis, Bronchiolitis, kommt, so nimmt unter allen Verhältnissen das Krankheitsbild einen ernsten Charakter an. Ganz besonders verhängnissvoll pflegt das Leiden für Kinder und Greise zu werden.

Bei Kindern liegt die Gefahr vorwiegend darin, dass das Lumen der feineren Bronchien im Vergleich zum Alveolarraume ungewöhnlich eng ist, so das bereits relativ geringe Schwellungen der Schleimhaut und unbedeutende Secretanhäufungen ausreichen, um die Bronchien zu verstopfen und für die Luft unwegsam zu machen. Auch besteht bei Kindern eine unverkennbare Neigung dazu, dass sich der Entzündungsprocess weiter abwärts auf die Lungenalveolen fortsetzt und hier secundäre Entzündungen anregt, so dass die Bronchiolitis in katarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, ausartet. Begreiflicherweise wird dadurch die Erstickungsgefahr noch grösser.

Ein wenig anders liegen die Verhältnisse bei Greisen. Für sehr betagte, ebenso für entkräftete und marastische Menschen ist die Bronchiolitis gefährlich wegen der schweren Allgemeinerscheinungen und der meist längeren Dauer der Krankheit. Sie verläuft nicht selten unter bedeutendem Fieber, welchem der Organismus eines Greises nicht mehr gewachsen ist. Es stellen sich in Folge dessen Zeichen von Kräfteverfall ein. Dadurch kommt die Expectoration in's Stocken, das Secret häuft sich in den feineren Luftwegen an und führt nun ebenfalls den Erstickungstod herbei. Auf einen unerfahrenen und namentlich mit den physikalischen Untersuchungsmethoden wenig vertrauten Arzt kann das Krankheitsbild den Eindruck einer Lungenentzündung machen, weshalb man namentlich

früher dasselbe mit dem Namen einer unechten Lungenentzündung, Pneumonia notha, belegt hat.

Bronchiolitis kann sich von vornherein als solche entwickeln oder — was häufiger vorkommt — es hat zuerst ein Katarrh der gröberen Bronchien bestanden, welcher sich allmälig auf die feineren Luftwege herunterzieht. Selbstverständlich werden im letzteren Falle die physikalischen Zeichen von Katarrh der groben und feineren Bronchien neben einander zu finden sein.

Mitunter entwickelt sich die Krankheit vollkommen schleichend und ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Kinder beispielsweise fallen der Umgebung wegen Hustens und Kurzathmigkeit auf und lassen, wenn sie dem Arzte zugeführt werden, Zeichen von mehr oder minder ausgebreiteter Bronchiolitis erkennen. In der Regel freilich werden Fieberbewegungen, namentlich im kindlichen und Greisenalter nicht vermisst. Zuweilen setzt die Krankheit urplötzlich mit lebhaften fieberhaften Initialsymptomen ein. Wiederholte Frostschauer oder leichte Schüttelfröste eröffnen die Scene; bei Kindern kann es zu eclamptischen Anfällen kommen, und es schliesst sich daran eine mehr oder minder beträchtliche Erhöhung der Körpertemperatur, welche für mehrere Tage bestehen bleibt. Das Fieber hält keinen bestimmten Verlauf und Typus inne. Gewöhnlich hat es remittirenden Charakter, d. h. die Abendtemperaturen sind hoch, während die morgendlichen Remissionen bis zur Normaltemperatur herabsinken. Nicht richtig ist es, wenn manche Autoren behauptet haben, dass Temperaturen über 39° C. mit Sicherheit eine Complication mit katarrhalischer Lungenentzündung bewiesen, höchstens wird man sich dann nicht des Verdachtes einer complicirenden Pneumonie erwehren dürfen. wenn die Temperatur für mehrere Tage continuirlich 40° C. und darüber beträgt. Auf einen vollkommen fieberlosen Verlauf hat man am ehesten während des kräftigen Mannesalters zu rechnen.

Unter den specifischen Symptomen einer Bronchiolitis drängen sich vor Allem die Zeichen des gestörten Lungengaswechsels in den Vordergrund. Vereinigen sich dieselben mit der Gegenwart von nicht klingenden (nicht consonirenden) kleinblasigen Rasselgeräuschen, so ist die Diagnose fast sicher.

Geht man die physikalischen Symptome der Reihe nach durch, so fällt bei der Inspection vor Allem Vermehrung der Athmungsfrequenz auf. Die Zahl der Athmungszüge ist um so mehr gesteigert, je ausgedehnter die Bronchialerkrankung, je höher die Körpertemperatur ist und je lebhafter das Athmungsbedürfniss empfunden wird oder, was dasselbe sagt, je freier das Bewusstsein ist. Bei Kindern namentlich nimmt die Athmung oft einen jagenden, fliegenden und scheinbar überstürzten Charakter an.

Nicht selten erscheint die exspiratorische Athmungsphase verlängert und wird namentlich bei Kindern von einem kurzen Aechzen oder Stöhnen begleitet. Seltener ist die Inspiration verlangsamt und gedehnt.

Ist die Vertheilung des Bronchialkatarrhes ungleich, so bilden sich Ungleichmässigkeiten und Ungleichzeitigkeiten in den Athmungsbewegungen aus, wobei die stärker erkrankte Brustseite

oder nur ein bestimmter Abschnitt derselben mit den Athmungsbewegungen später einsetzt als die weniger veränderten Theile. Dabei geht die Ausdehnung der betreffenden Thoraxseite nicht selten unterbrochen und absatzweise vor sich, Erscheinungen, welche sämmtlich mit der gestörten und unregelmässigen Luftvertheilung in den Lungen in Zusammenhang stehen.

Ein sehr wichtiges Zeichen für vorhandene Störungen des Lungengaswechsels stellen inspiratorische Einziehungen am Thorax dar. Bei Erwachsenen beschränken sich dieselben auf die Intercostalräume, bei Kindern dagegen, bei welchen das Thoraxskelet nachgiebig ist, nehmen auch Rippenknorpel und Rippen, desgleichen Schwertfortsatz des Brustbeines und Epigastrium daran Theil, so dass sich beide Hypochondrien sammt dem Epigastrium tief nach einwärts ziehen. Dieses Symptom ist Zeichen dafür, dass die Luftzufuhr zu den Alveolen abgeschnitten ist, so dass, wenn sich während der Inspiration der Thorax erweitert, das abgesperrte Alveolargebiet aber nicht an der inspiratorischen Erweiterung theilnehmen kann, die nachgiebigen überdeckenden Theile des Thorax durch den äusseren Atmosphärendruck nach einwärts getrieben werden.

In der Regel bekommt man inspiratorische Einziehungen zuerst über den unteren Intercostalräumen zu sehen, was damit in Zusammenhang steht, dass sich in Folge von Stauung gerade hier die Bronchiolitis am hochgradigsten auszubilden pflegt. Jedoch muss man wissen, dass viele Menschen bereits normaliter eine Art von inspiratorischer Einziehung in den untersten Intercostalräumen zeigen, welche jedoch nicht während der ganzen inspiratorischen Athmungsphase bestehen bleibt, sondern sich nur beim ersten Beginne derselben einstellt. Je mehr sich die Bronchiolitis ausbreitet, über um so zahlreichere Intercostalräume dehnen sich auch die inspiratorischen Einziehungen aus, so dass man bereits am Thorax den Grad des gestörten Lungengaswechsels ablesen kann. Nur selten bekommt man es mit localen und eng umschriebenen Einziehungen zu thun, falls eben die Bronchiolitis nur einen kleinen Abschnitt des Bronchialbaumes befallen hat.

Bei Kindern stellt sich mitunter ein sehr lebhafter Gegensatz in den respiratorischen Bewegungen zwischen den oberen und unteren Thoraxabschnitten heraus. Während sich die unteren Partien mit jeder Inspiration tief einziehen, erscheinen die oberen auffällig nach vorn gewölbt und ausserordentlich wenig mobil. Es ist dies ein wichtiges Zeichen dafür, dass sich die oberen Abschnitte der Lungen im Zustande von acuter Blähung und permanent inspiratorischer Erweiterung befinden, welcher dadurch entsteht, dass zwar während der Inspiration Luft durch die verstopften Bronchiolen zu den Lungenalveolen gelangen kann, dass aber dieselbe während der Exspiration die Alveolen nur unvollkommen oder gar nicht verlässt. Selbstverständlich muss sich daraus ein Zustand von Blähung in den Lungenalveolen entwickeln, der schliesslich auch den inspiratorischen Lufteintritt in die Alveolen verhindert.

Vorgeschrittene Störungen des Lungengaswechsels bringen es mit sich, dass auxiliäre Athmungsmuskeln in Thätigkeit treten. Man beobachtet alsdann, dass sich kurz vor dem Beginne der Inspiration (praeinspiratorisch) die Nasenflügel erweitern. Oft wird zu gleicher Zeit der Kopf nach rückwärts gezogen und der Mund weit geöffnet. Dadurch nimmt häufig die Athmung einen schnappenden Charakter an. Mit jeder Inspiration steigt der Kehlkopf nach abwärts und zieht sich die Jugulargrube ein. Es kommen bei den Athmungsbewegungen ungewöhnliche Muskeln zur Verwendung, vor Allem die Kopfnicker, Scaleni und Pectorales.

Aber nicht nur bei der Inspiration gelangen auxiliäre Athmungsmuskeln zur Betheiligung, sondern auch bei der Exspiration sind Hilfsmuskeln thätig. Dahin gehören vor Allem die Recti et

transversi abdominis, deren exspiratorische Contraction man sehen und fühlen kann.

Auch laufen diese Vorgänge häufig mit bestimmten erzwungenen (passiven) Körperstellungen einher. Bei Erwachsenen beobachtet man erhöhte Rückenlage oder ausgesprochene Orthopnoe. Auch bei Kindern wird die Athmungsnoth grösser, wenn man sie im Bett auf den Rücken legt, und instinctiv verlangen sie, auf dem Arme der Mutter oder Wärterin umhergetragen zu werden. Sowohl die Thätigkeit der auxiliären Athmungsmuskeln, als auch die erzwungene Körperstellung zielen darauf hinaus, den Athmungsact möglichst leicht und ergiebig zu gestalten.

Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, aber noch mehr die Verarmung an Sauerstoff, giebt sich durch Cyanose zu erkennen. Am frühesten pflegt sie sich im Gesicht auszubilden und besonders an Wangen, Lippen, Conjunctiven, Nasenspitze und Ohrmuscheln deutlich zu sein. Jedoch muss man daran festhalten, dass an der mangelnden Decarbonisation des Blutes nicht allein die gestörte Lungenventilation Schuld trägt, sondern dass auch durch Ueberladung der Luftwege mit Secret und namentlich durch häufige Hustenbewegungen der Zufluss des venösen Blutes zum Herzen nothleidet, weil die von den gesunden Lungen ausgeübte aspiratorische und propulsive Wirkung auf die Blutbewegung gerade für den venösen Kreislauf von ausserordentlich grosser Bedeutung ist. Man erkennt venöse Circulationsstockungen daran, dass die Halsvenen dauernd geschwellt sind, namentlich aber bei auftretenden Hustenbewegungen häufig die Gestalt von über fingerdicken blauen Strängen darbieten.

Nimmt die Kohlensäure-Intoxication überhand, so gewinnt die Hautfarbe oft ein aschgraues und livides Aussehen. Das Bewusstsein umnebelt sich mehr und mehr. Die Kranken deliriren, liegen mit geschlossenen Augen und engen Pupillen da, bekommen Muskelzuckungen und gehen durch Erstickung zu Grunde. In seltenen Fällen hat man vor dem Tode *Cheyne-Stokes*'sches Athmen beobachtet, wie dies neuerdings noch *Björnström* beschrieben hat.

Die Palpation des Thorax führt kaum zu Ergebnissen, welche für die Diagnose einer Bronchiolitis entscheidend wären. Nicht selten ruft Druck auf die Brustwandungen Schmerz hervor, namentlich dann, wenn die Brustmuskeln durch anhaltende und heftige Hustenbewegungen überanstrengt worden sind. Zuweilen ist die Bauchhaut ebenfalls gegen leise Berührung auffällig empfindlich und hyperaesthetisch. Der Stimmfremitus wird nicht selten stellenweise vorübergehend abgeschwächt oder ganz vernichtet, sobald ein grösseres Bronchialgebiet durch Secretansammlungen verengt oder verstopft worden ist. Haben Hustenstösse Secret nach aussen befördert und die Luftwege frei gemacht, so erscheint auch der Stimmfremitus in unveränderter Weise wieder. In seltenen Fällen fühlt man eigenthümlich knisternde und fein brodelnde Geräusche, welche auscultatorisch den noch zu besprechenden kleinblasigen Rasselgeräuschen entsprechen. Besteht neben Katarrh der feineren Bronchien noch Schleimhautentzündung in den gröberen, so kann Bronchialfremitus auftreten.

Die Percussionserscheinungen am Thorax werden durch einfache Bronchiolitis in keiner Weise geändert. Treten darin Abnormitäten ein, so deutet dies immer auf Complicationen hin. So findet man mitunter, dass die Lungengrenzen medianwärts und abwärts vorrücken. Es geschieht dies dann, wenn die medianen und unteren Lungenränder dem Zustande acuter Blähung verfallen, wobei sie sich in grösserer Ausdehnung sowohl über die vordere Herzfläche, als auch über die vordere obere Leberfläche ausbreiten. Mitunter bilden sich über dem Thorax umschriebene Dämpfungen aus, meist nur bei schwacher Percussion erkennbar. Dieselben können wieder verschwinden, wenn die Patienten zu tiefen Athmungszügen angehalten worden sind oder für einige Zeit die Körperlage gewechselt haben. Man hat sie auf Atelektase der Lungen (Lungencollaps) zu beziehen, welche einer vollkommenen Restitution fähig ist, wenn man die betreffenden Lungenabschnitte zwingt, sich wieder lebhafter an der Athmung zu betheiligen und dabei Luft in sich aufzuehmen. Bleibt dagegen die Dämpfung bestehen, so weist sie auf complicirende Bronchopneumonie hin.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass ein Fehlen von Dämpfung niemals dafür spricht, dass Atelektasen oder bronchopneumonische Herde nicht bestehen, denn sehr häufig sind die erkrankten Stellen viel zu klein (weniger umfangreich als 4 Cm. in der Peripherie und weniger dick als 2 Cm.), als dass sie bei der Percussion Dämpfung geben sollten, obschon vielleicht ihre Zahl keine unbedeutende ist.

Die Auscultation liefert für die Diagnose das werthvollste und in vielen Fällen entscheidende Symptom. Denn sind die Bronchialenden mit Secret erfüllt, so werden Bedingungen für Entstehung von kleinblasigen Rasselgeräuschen gegeben, indem sich während der Inspiration die Bronchialwände von dem Secret losreissen. Jedoch fehlt den Rasselgeräuschen bei einfacher Bronchiolitis stets jeglicher Klang (Consonanz) und Beiklang, welcher allein bei Luftleerheit des Lungenparenchymes oder bei Cavernen beobachtet wird. Auch bleibt das Athmungsgeräusch immer vesiculärer Natur, denn zur Bildung von Bronchialathmen gehören dieselben Bedingungen wie für Klang und Beiklang von Rasselgeräuschen. Mitunter ist an vereinzelten Stellen gar kein Athmungsgeräusch zu vernehmen, wenn nämlich einzelne Bronchien ganz und gar unwegsam geworden sind, und auch die Bronchophonie, welche für gewöhnlich keine Abänderung erfährt, kann alsdann abgeschwächt oder vermindert sein. Auch hat man es auf Katarrh der feineren Bronchien zu beziehen, wenn das vesiculäre Athmungsgeräusch absatzweise (saccadirt) erscheint, was man sich daraus zu erklären hat, dass die Schnelligkeit der Schallleitung innerhalb der verschieden stark geschwellten Bronchien ungleichzeitig ausfällt.

Tritt bronchiales Athmungsgeräusch während einer Bronchiolitis auf, nehmen die Rasselgeräusche Klang an, wird die Bronchophonie verstärkt, dann hat man Complicationen anzunehmen und nach den im Vorhergehenden angegebenen Regeln durch die Percussion zu entscheiden, ob man es mit Lungencollaps oder mit Bronchopneumonie zu thun hat.

In der Regel sind die auscultatorischen Erscheinungen sowohl des Bronchialkatarrhes als auch seiner Complicationen am stärksten in den unteren hinteren Lungenabschnitten ausgesprochen. Namentlich ist dies bei Kindern der Fall, bei welchen man ziemlich sicher sein kann, dass, wenn die genannten Abschnitte von Veränderungen frei sind, auch in den übrigen keine wesentlichen krankhaften Erscheinungen bestehen werden. Bei Säuglingen achte man darauf, dass man sie in sitzender Haltung unter-

sucht. Die Mütter sind sehr geneigt, die Kinder bei der Untersuchung der hinteren Brustfläche auf Leib und vordere Brustfläche zu legen, um es dem Herrn Doctor recht bequem zu machen. In dieser Lage können die Kleinen mit den durch das Körpergewicht belasteten vorderen Lungenabschnitten wenig oder gar nicht athmen, und da die hinteren freiliegenden Theile wegen bestehender Erkrankung auch nur wenig an der Athmung theilnehmen, so gerathen häufig die Kleinen in einen hochgradig dyspnoëtischen und nicht ungefährlichen Zustand.

Bei Katarrh der feineren Bronchien trifft man regelmässig Husten an. Derselbe pflegt, wenn die Bronchiolitis für sich besteht, weniger heftig zu sein, als wenn sich die Entzündung zugleich über die Schleimhaut der grossen und mittleren Bronchien erstreckt und diffuse Bronchitis zur Ausbildung gekommen ist. Denn einmal ist gerade die Schleimhaut der grossen Bronchien besonders hustenempfindlich, ausserdem wird aber auch im letzteren Fall mehr Secret geliefert, von welchem der Hustenreiz ausgeht. Ueber die weiteren Erscheinungen und Folgen des Hustens gilt im Allgemeinen Alles das, was bei Besprechung des Katarrhes in den groben Bronchien im Vorausgehenden gesagt wurde.

Am Anfang einer Bronchiolitis pflegt der Auswurf sparsam, zäh, glasig-durchsichtig zu sein, kurz die Eigenschaften eines Sputum crudum darzubieten und erst im weiteren Verlauf der Krankheit nimmt er diejenigen eines Sputum coctum an. Dass nun aber der Auswurf gerade aus den feineren Bronchien stammt, erkennt man vielfach an seiner eigenthümlichen Formation, auf welche zuerst *v. Niemeyer* aufmerksam gemacht hat. Fängt man nämlich das Sputum in Wasser auf, so bleiben die mit Luftblasen untermischten schaumigen schleimig-eiterigen Ballen aus den groben Bronchien auf der Oberfläche des Wassers schwimmen. Das Secret aus den feineren Bronchien ist luftleer und hat Neigung auf den Boden des Glases zu sinken, verklebt aber mit den schaumigen Ballen und wird von ihnen oben festgehalten. Man sieht es daher in Gestalt von feinen undurchsichtigen Fäden, welche gewissermaassen einen Ausguss der feineren Bronchien darstellen, nach unten hängen und in den oberen Wasserschichten hin- und herflottiren. In Bezug auf die mikroskopischen Bestandtheile des Sputums ist nichts dem hinzuzusetzen, was bei Besprechung des Katarrhes in den gröberen Bronchien hervorgehoben worden ist. Es sei hier noch bemerkt, dass Kinder vor dem siebenten Lebensjahre meist nicht auszuwerfen verstehen, sondern den Auswurf herunterschlucken.

Andere Organe bleiben bei Bronchiolitis zwar nicht unbeeinflusst, doch ist ihre Mitbetheiligung für den Ausgang der Krankheit in der Regel nicht von entscheidender Bedeutung.

Am Herzen kommen Verkleinerung und Vergrösserung der Herzdämpfung zur Beobachtung. Verkleinerung deutet auf Blähung der medianen vorderen Lungenränder hin, welche sich in Folge ihrer Volumenszunahme von den Seiten her mehr und mehr über die vordere Herzbeutelfläche hinüberschieben. Mitunter begegnet man aber einer Verbreiterung der rechten Herzgrenze, wobei die grosse (relative) Herzdämpfung den rechten Sternalrand nach auswärts überschreitet. Es deutet diese Veränderung auf Dilatation des rechten Herzens hin, welche sich nothwendigerweise dann ausbildet, wenn in Folge von ausgebreitetem Katarrh der Abfluss des Pulmonalarterienblutes stockt.

Auch sieht man in solchen Fällen das Volumen der Leber an Umfang zunehmen, denn Circulationsstörungen im Gebiet der unteren Hohlvene werden ihren Einfluss auf den Blutabfluss aus den Lebervenen geltend machen.

Mangel an Appetit und vermehrter Durst sind meist Symptome bestehenden Fiebers, während Erbrechen und Unregelmässigkeit des Stuhlganges als Folgen des Hustens und der abnormen Blutvertheilung zu gelten haben. Zuweilen sind die Bauchdecken gegen Druck auffällig empfindlich. Es ereignet sich dies namentlich dann, wenn starker Husten besteht, oder wenn die Recti et transversi abdominis als exspiratorische Athmungsmuskeln eintreten müssen; in beiden Fällen hat man den Schmerz auf Ueberanstrengung der Bauchmuskeln zu beziehen.

Der Puls ist gewöhnlich sehr viel mehr frequent, als es einem etwaigen Fieber entspräche. Zahlen von weit über 100 Schlägen kommen nicht selten vor. Nimmt die Krankheit einen unglücklichen Ausgang, so wird der Puls meist unzählbar und fast unfühlbar. — Auch stellt sich dann häufig Unregelmässigkeit der Schlagfolge ein.

Ueber die Krankheitsdauer lässt sich nichts im Voraus bestimmen. Oft handelt es sich um wenige Tage, und in anderen Fällen zieht sich die Krankheit mehrere Wochen hin. Wirken neue Schädlichkeiten ein, so wechseln nicht selten Remissionen und Exacerbationen ab.

Chronischer Bronchialkatarrh.

Chronischer Bronchialkatarrh kann sich von vornherein als solcher entwickeln oder aus recidivirenden acuten Bronchokatarrhen hervorgehen. Zum Theil bestimmt die Aetiologie die Natur des Katarrhes, indem beispielsweise Erkältungskatarrhe meist acuten Charakter zeigen, während Staubinhalationen und Circulationsstockungen nicht selten von Anfang an einen schleichenden und chronischen Bronchialkatarrh bedingen. Bei Kindern kommt chronischer Katarrh nur selten vor, um so häufiger begegnet man ihm im höheren Lebensalter. Viele Handwerker, welche sich nach jahrelangem Mühen von der Arbeit zurückziehen und sich zur Ruhe setzen, werden für den Rest ihrer Tage durch das Leiden gequält.

Bei manchen Kranken sind die Symptome eines chronischen Bronchialkatarrhes dauernd zu finden. Zeitweise nehmen sie freilich an Heftigkeit zu, besonders oft geschieht dies in den Herbst- und Frühlingsmonaten, offenbar unter der Mitwirkung von starken Witterungs- und Temperaturwechseln. Bei anderen Kranken stellen sich zu bestimmten Jahreszeiten Beschwerden und Zeichen von Bronchialkatarrh ein, während ausserhalb dieser Zeit die Gesundheit ungeschädigt erscheint. Dahin gehört diejenige Form von chronischem Bronchialkatarrh, welche man wegen der Zeit ihres Auftretens auch als Winterhusten zu benennen pflegt.

Die Krankheit verläuft in der Regel fieberlos; nur dann, wenn heftigere acute Exacerbationen eintreten, können auch fieberhafte Symptome zur Ausbildung kommen.

Für gewöhnlich hat man es mit einem chronischen Katarrh der groben und mittelgrossen Bronchien zu thun, so dass also Schnurren, Pfeifen und mittelgrosse oder grossblasige feuchte Rasselgeräusche die vornehmlichsten Symptome bilden; liegt es doch schon in der Bedeutung einer Bronchiolitis, dass sie chronischen Verlauf nicht innehalten wird. Nur dann, wenn acute Exacerbationen kommen, breitet sich der Katarrh gern auch auf die feineren Bronchien aus, die Ronchi sibilantes nehmen überhand und es tritt auch kleinblasiges Rasseln auf. Da die localen Symptome von mechanischen und physikalischen Veränderungen in den Luftwegen abhängig sind, so erklärt es sich, dass sie mit denjenigen eines acuten Bronchialkatarrhes übereinstimmen. Wenn einige Abweichungen vorkommen, so liegt dies an dem chronischen Charakter der Krankheit.

So trifft man beispielsweise in vielen Fällen beträchtliche Hypertrophie der Kopfnicker an, welche dadurch zur Ausbildung gelangt, dass die Aushilfe der genannten Muskeln bei den Athmungsbewegungen beständig in Anspruch genommen wird. Auch die Schwellung der Halsvenen ist meist bedeutender als bei acutem Bronchialkatarrh. — Zuweilen geben chronische Bronchialkatarrhe einen Grund dafür ab, dass die Klappen der inneren Jugularvenen und ebenso der Cruralvenen insufficient werden. Man erkennt diesen Zustand daran, dass bei Hustenstössen über dem Bulbus venae jugularis internae (zwischen den Ursprüngen des Kopfnickers) und unterhalb des Ligamentum Poupartii fühlbare Frémissements auftreten, welchen bei der Auscultation Geräusche entsprechen. Die Erscheinung kommt dadurch zu Stande, dass das vom Herzen rückläufige Blut durch die insufficienten Venenklappen peripherwärts regurgitirt. Auch sind dadurch Bedingungen für die Entstehung von echtem Venenpuls gegeben. Noch häufiger als wahren Venenpuls trifft man negativen Venenpuls oder respiratorische Volumensschwankungen an den Halsvenen an. Letztere documentiren sich als Anschwellungen des Venenrohres bei der Exspiration und beim Husten, dagegen als Abschwellungen bei der Inspiration.

Alle diese circulatorischen Erscheinungen sind Folgen davon, dass der Abfluss aus dem Gebiete der Pulmonalarterie stockt und sich die Stauung rückläufig unter Vermittlung des rechten Vorhofes auf die obere und untere Hohlvene fortsetzt. Sie werden um so eher zu Stande kommen, je länger und ausgebreiteter ein Katarrh besteht und je mehr das Lungenparenchym selbst von Veränderungen betroffen worden ist, welche nur selten im Verlauf von chronischem Bronchialkatarrh ausbleiben.

Begreiflicherweise müssen die erwähnten Circulationsstockungen auch das Herz in Mitleidenschaft ziehen, und es werden dadurch Bedingungen für eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels gegeben, welche letztere man daran erkennt, dass die rechte Grenze der grossen (relativen) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausreicht (Dilatation), und dass der diastolische Ton über der Pulmonalis verstärkt ist (Hypertrophie). Kann das rechte Herz den gesteigerten Arbeitsansprüchen nicht gerecht werden, so geben sich durch Oedem an den Extremitäten, durch sparsame Diurese und Albuminurie, durch Höhlenhydrops und durch Zunahme des Bronchialkatarrhes Stauungserscheinungen kund, welchen ein Theil der Kranken erliegt. Die Gefahr, dass es

zu Entartung und Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels kommt, ist keine geringe, denn einmal ist das betagte Alter an und für sich zu degenerativen Veränderungen der Herzmuskelsubstanz geneigt, ausserdem aber wird eine bestehende Praedisposition erfahrungsgemäss durch abnorm grosse Arbeitsleistung begünstigt, und endlich sind Störungen des Lungengaswechsels danach angethan, überhaupt Verfettungen — unter Anderem auch am Herzmuskel — hervorzurufen, wobei namentlich der Mangel an Sauerstoff im Blute in Betracht kommt.

Eine andere Reihe von Kranken geht dadurch zu Grunde, dass sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt. In manchen Fällen wird der Auswurf sehr reichlich, dadurch kommen die Patienten von Kräften, magern mehr und mehr ab und gehen schliesslich unter pseudohektischen Erscheinungen zu Grunde. Man benannte derartige Beobachtungen nach dem Vorgange *Laennec's* früher auch als Phthisis pituitosa. Sehr selten bringt bedeutende Haemoptoë Lebensgefahr. Dieselbe kann Folge von sehr heftigen Hustenanstrengungen sein, oder sie entsteht durch Arrosion von grösseren Bronchialgefässen, nachdem das Bronchialsecret putride Zersetzung eingegangen ist. In noch anderen Fällen schliessen sich an einen chronischen Bronchialkatarrh Zeichen von Lungenschwindsucht an, welcher schliesslich die Patienten erliegen. Endlich können rein zufällige Complicationen zur Todesursache werden.

Als weitere Complication der Krankheit stellt sich mitunter Bronchialerweiterung, Bronchiectasie, ein, über welche ein späterer Abschnitt zu vergleichen ist. In anderen Fällen zersetzt sich das Secret und es entsteht putride Bronchitis, die wieder ihrerseits zu Lungenbrand führen kann. In noch anderen legt ein chronischer Bronchialkatarrh den Grund für alveoläres Lungenemphysem, Dinge, welche alle danach angethan sind, das Grundleiden zu unterhalten.

Die Dauer eines chronischen Bronchialkatarrhes zieht sich oft über viele Jahre oder durch das ganze Leben hin.

Die Beschaffenheit des Sputums lässt bei chronischem Bronchialkatarrh eine grössere Mannigfaltigkeit erkennen, als dies bei acutem der Fall ist. Es können daraus ganz besondere Krankheitsbilder hervorgehen, welche wir der Reihe nach in Kürze schildern wollen.

a) Trockener Bronchialkatarrh.

Als trockenen Bronchialkatarrh beschrieb zuerst *Laennec* einen chronischen Bronchialkatarrh, welcher sich durch sehr sparsames, zähes, glasig-graues Secret auszeichnet. Man begegnet ihm am häufigsten im höheren Alter. Gerade bei dieser Form pflegt der Husten ganz besonders anhaltend und lebhaft zu sein. Nicht selten tritt er krampfartig auf, oder es kommen Anfälle von Athmungsnoth zum Vorschein, welche vollkommen asthmatischen Anfällen gleichen. Sehr häufig führt diese Form von Bronchialkatarrh zu Lungenemphysem.

b) *Bronchorrhoea simplex.*

Im Gegensatz zu der soeben beschriebenen Art von chronischem Bronchialkatarrh beobachtet man Fälle, in welchen gerade ein sehr reichliches, schleimig-eitriges Sputum geliefert wird, so dass man sie auch als Bronchorrhoea simplex bezeichnet. Sind die schleimigen und wässerigen Bestandtheile nicht gering, so bilden die grünlich-undurchsichtigen Eitermassen in ihnen kugelige Ballen, welche ihrer Schwere gemäss zum Theil untersinken, zu einem anderen Theil freilich durch Schaumblasen oben gehalten werden. Es kommen also geballte Sputa, Sputa globosa, zur Beobachtung, bei welchen man sich hüten muss, sie immer auf bestehende Lungencavernen zu beziehen. Man darf nicht glauben, dass gerade in solchen Fällen, in welchen sehr reichliche Massen ausgeworfen werden, auch die localen Veränderungen besonders hochgradige sind. Nicht selten kommen Patienten zur Behandlung, welche binnen wenigen Stunden mehrere Pfunde Flüssigkeit auswerfen, während man an ihren Brustorganen wenig oder gar nichts Krankhaftes nachzuweisen vermag. Derartige Zustände können in unveränderter Weise Jahre lang bestehen. Aber begreiflicherweise stellen so grosse Auswurfsmassen keinen zu unterschätzenden Säfteverlust dar und so werden sich daher allmälig Zeichen von zunehmender Abmagerung bemerkbar machen.

c) *Bronchorrhoea serosa.*

Bei der Bronchorrhoea serosa (Catarrhus pituitosus. *Laennec*) bekommt man es mit einem sehr reichlichen Auswurfe zu thun, welcher auffällig dünnflüssig, farblos, durchsichtig und schaumig ist und einer dünnen Gummilösung ähnelt. Er ist ausserordentlich zellenarm und erfordert meist zu seiner Expectoration sehr anstrengende Hustenstösse, welche unter Umständen eine Ruptur kleiner Blutgefässe auf der Bronchialschleimhaut im Gefolge haben. Oft treten plötzlich Athmungsbeschwerden auf, welche asthmatischen Anfällen gleichen und wieder verschwinden, nachdem grössere Secretmengen herausbefördert worden sind. Man bezeichnet derartige Zustände auch als Asthma humidum. Die Kranken bieten einer Bronchoblennorrhoea serosa oft auffällig lang Widerstand, beispielsweise berichtet *Laennec* über einen Kranken, welcher das Leiden in relativem Wohlbefinden ertrug, obschon er seit 10—12 Jahren alltäglich ungefähr 4 Pfunde Sputa auswarf.

d) *Bronchoblennorrhoea.*

Bronchoblennorrhoe fördert ein Sputum zu Tage, welches fast rein eiterig ist. Man findet in ihm bei mikroskopischer Untersuchung ausser Eiterkörperchen Fettkörnchenzellen und fettigen und körnigen Detritus. Durch Fehlen von Lungenfetzen und elastischen Fasern im Auswurfe lässt sich der Zustand leicht von Lungenabscess unterscheiden, während Fehlen von Pleuritis, Pericarditis oder Eiterungen in der Abdominalhöhle gegen Eiterdurchbruch von aussen in die Lungen spricht.

e) *Putride Bronchitis. Bronchitis putrida.*

Unter Umständen geht das Secret bei einfachem chronischen Bronchialkatarrh, wie zuerst *Traube* hervorgehoben hat, in faulige Zersetzung über, und man bekommt es alsdann mit einer putriden Bronchitis zu thun. Der Auswurf fällt dabei vor Allem durch aashaften Gestank auf, welcher zugleich etwas Stechendes hat und daher als meerrettig- oder auch als knoblauchartig bezeichnet wird. Dieser widerliche Geruch mischt sich auch dem exspiratorischen Luftstrome bei. Manche Patienten verpesten binnen kurzer Zeit einen geschlossenen Raum so stark, dass sie sich selbst, namentlich aber der Umgebung zur Last fallen. Man muss sich davor hüten, den üblen Geruch des exspiratorischen Luftstromes mit Foetor ex ore zu verwechseln, doch pflegt bei letzterem der Gestank nur dann wahrnehmbar zu sein, wenn man die Nase dicht vor den Mund des Kranken hält, während er bei putrider Bronchitis fast unvermindert bestehen bleibt, wenn man sich auch einige Schritte vom Patienten entfernt. Nicht selten bekommen die Kranken einen unüberwindlichen Widerwillen gegen jede Speise, weil ihnen der Gestank zur Perception kommt und die Nahrung verleidet. In manchen Fällen freilich ist der üble Geruch flüchtiger Natur. Die frisch entleerten Sputa zeigen ihn zwar sehr stark, doch verschwindet er, wenn der Auswurf einige Zeit offen an der Luft gestanden hat, und kommt nur dann wieder hervor, wenn man ihn tüchtig durchschüttelt.

Die Menge des Auswurfes ist meist sehr bedeutend (200 bis 500 Cbcm., auch weit darüber hinaus). Auch ist das Sputum gewöhnlich dünnflüssig und stellt ein graugrünes oder mitunter auch blutig-gestreiftes oder in Folge von Beimischung veränderten Blutfarbstoffes ein lehmfarbenes Fluidum dar. Sehr bezeichnend ist seine Neigung, sich nach längerem Stehen in vier Schichten zu vertheilen. Unter ihnen kommt der untersten die Bedeutung eines Sedimentes zu; sie ist körnig, grau-grünlich, aschfarben oder auch bräunlichgrau. Die zunächst höhere Schicht stellt meist eine dünne wässerigseröse Flüssigkeit dar. Die oberste Schicht endlich fällt durch reichen Schaumgehalt auf, und ausserdem trifft man unter ihr schleimigeiterige Ballen an.

In der untersten sedimentartigen Schicht begegnet man, wie zuerst *Dittrich* (1850) gefunden hat, eigenthümlichen Bröckeln oder Pfröpfen, welche man um ihres Entstehungsortes und ihrer Zusammensetzung willen als mykotische Bronchialpfröpfe oder nach ihrem Entdecker als *Dittrich*'sche Pfröpfe bezeichnen kann. *Traube* zeigte, dass gerade diese Pfröpfe für putride Bronchitis charakteristisch seien, indem eine einfach faulige Zersetzung der Sputa auch unter anderen Umständen eintreten könne, bei welchen jedoch Pfröpfe fehlten. Die Grösse der Pfröpfe schwankt. Bald stellen sie kleine, kaum stecknadelknopfgrosse Partikelchen dar, bald erreichen sie den Umfang eines Nagelgliedes. Sie sind bald von weisslicher, bald von grauer, bald von semmelbrauner Farbe; je weisser sie aussehen, um so jüngeren Datums sind sie. Beim Zerdrücken zeigen sie breiige Consistenz und verbreiten dabei einen besonders hochgradigen Gestank.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich ihre Zusammensetzung verschieden nach ihrem Alter. Der Hauptmasse nach freilich scheinen sie aus körnigem Detritus zu bestehen, welcher sich jedoch, wie *Jaffé & Leyden* fanden, durch genügend starke Vergrösserungen in feine, kurze und zuweilen auch gegliederte Fäden und in kleinste, mitunter kettenförmig an einander gereihte rundliche Sporen auflösen lässt, welche *Jaffé & Leyden* als Leptothrix pulmonalis benannt haben. Sehr charakteristisch für diese Pilze ist die Jodreaction. Bei Zusatz von Jodtinctur nehmen sie eine braungelbe, violettblaue oder schön purpurviolette und selbst blaue Farbe an. Auch begegnet man in den Pfröpfen neben anderen Spaltpilzformen Spirillen, welche man an ihren zierlichen und korkzieherartigen Windungen leicht erkennt. Genaueres s. bei Lungenbrand.

Es liegt sehr nahe, sich die Vorstellung zu bilden, dass die Zersetzung des Sputums durch niedere pflanzliche Organismen in den Pfröpfen eingeleitet und vermittelt wird. Auch hat *Rosenstein* eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher ein junges Mädchen Soorpilze (Oidium albicans) von einer neben ihr liegenden Kranken eingeathmet hatte und dadurch putride Bronchitis davontrug, während *Canali* neuerdings putride Bronchitis in Folge von Aktinomykose in den Bronchialwegen beschrieb. Jüngst hat *Lumnitzer* mit den neuesten Hilfsmitteln der Bacteriologie namentlich aus den mycotischen Bronchialpfröpfen neben anderen Spaltpilzen einen gebogenen und an den Enden abgerundeten Bacillus gefunden, der zwar nicht auf Nährgelatine und Kartoffeln, dagegen auf Agar-Agar gedieh und nach 4—7 Tagen den dem putriden Auswurfe eigenthümlichen Geruch verbreitete. Thieren in's Lungengewebe gebracht, erwies er sich Entzündung erregend.

Ausser Schizomyceten findet man in den jüngeren Pfröpfen Eiterkörperchen. In älteren dagegen werden zellige Elemente fast ganz und gar vermisst. Es tauchen zunächst mehr oder minder reichlich Fetttropfen auf, späterhin stösst man auf vereinzelte kurze feine Fett- oder Margarinsäurenadeln, noch später werden die Margarinsäurenadeln dicker, länger, reichlicher, so dass sie oft büschelförmig und in zierlich geschwungenen Linien neben einander liegen. — Zuweilen begegnet man mehr oder minder veränderten rothen Blutkörperchen, Pigmentschollen und selbst Haematoidinkrystallen.

Liegen Fettsäurenadeln sehr dicht bei einander und zeigen sie ausserdem geschwungenen Verlauf, so kann die Gefahr aufkommen, sie mit elastischen Fasern zu verwechseln. Jedoch hat schon *Virchow*, welcher sie zuerst eingehend beschrieb, die Unterscheidungsmerkmale aufgestellt. Elastische Fasern zeigen einen deutlichen Doppelcontour und lassen nicht selten dichotomische Theilungen erkennen. Dagegen werden Margarinsäurenadeln im Gegensatz zu elastischen Fasern durch Aether, Alkohol und caustische Alkalien aufgelöst und zeigen beim Erwärmen Neigung zum Zerfliessen. Auch kann man durch Druck varicöse Auftreibungen an ihnen hervorrufen, was bei elastischen Fasern nicht gelingt.

Bei chemischer Untersuchung des putriden Sputums konnte *Jaffé* ausser flüchtigen Fettsäuren, namentlich Buttersäure und Baldriansäure, noch Leucin, Tyrosin, Spuren von Glycerin, zuweilen auch Schwefelwasserstoff und Ammoniak nachweisen. Auch stellte er aus den Bronchialpfröpfen eine weisse, leicht zerreibbare Substanz dar, welche sich auf Jodzusatz bläute, aber weder Amylum, noch ein Proteïnkörper war. *Filehne* und *Stollnikow* gewannen aus putridem Auswurf einen fermentartigen Körper, welcher in seiner Wirkung dem Pancreasfermente (Trypsin) glich.

Nicht richtig ist es, wenn man früher gemeint hat, dass der Entwicklung einer putriden Bronchitis stets die Bildung von Bronchiektasen vorausgehen müsste. Zwar wird durch Stagnation von Bron-

chialsecret in Bronchiektasen der faulige Zersetzungsprocess begünstigt, aber eine nothwendige Bedingung sind Bronchiektasen nicht. Ein ganz ähnlicher Auswurf wie bei putrider Bronchitis kommt bei Lungenbrand vor, doch treten hier noch im Sputum Parenchymfetzen auf, welche einen Zerfall von Lungengewebe mit Sicherheit beweisen. Zuweilen freilich wandelt sich allmälig putride Bronchitis in Lungenbrand um, indem das Sputum die Bronchialwände arrodirt und der Zerstörungs- und faulige Zersetzungsprocess auf die Lungensubstanz selbst übergreift.

Im Gegensatz zu Lungenbrand bewahren sich Kranke mit putrider Bronchitis oft auffällig lang eine gesunde, fast blühende Gesichtsfarbe. Besteht die Krankheit sehr lange Zeit, so bleiben freilich Zeichen von Abmagerung nicht aus, namentlich wenn die Expectoration des Secretes häufig stockt. Es entstehen Eiterungsfieber, es kommt zu Blutungen, der Appetit schwindet und es stellt sich mitunter hartnäckiger Durchfall ein, welcher theilweise dadurch angeregt wird, dass ein Theil des fauligen Sputums von den Kranken verschluckt wird.

Ueber Bronchiolitis exsudativa vergl. den Abschnitt Bronchialasthma.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Bronchialkatarrhes ist fast immer leicht. Nicht consonirende Ronchi, abgeschwächtes Athmungsgeräusch, verschärftes, saccadirtes Vesiculärathmen, verlängertes Exspirium und Fehlen von Dämpfung lassen ernste diagnostische Bedenken nicht gut aufkommen. Auch entscheidet die Natur der Ronchi über den Sitz des Katarrhes, indem Schnurren und grossblasige Rasselgeräusche auf einen Katarrh der groben, Zischen und Pfeifen auf eine Erkrankung der feineren, kleinblasige Rasselgeräusche und saccadirtes Athmen auf Katarrh der capillären Bronchien hinweisen. Die Consistenz des Secretes beurtheilt man nach der Beschaffenheit der Ronchi; bei zähem Secret sind Ronchi sicci, bei flüssigem Ronchi humidi zu erwarten. Anfang und Dauer bestimmen endlich, ob man einen acuten oder chronischen Bronchialkatarrh vor sich hat. Beim chronischen Bronchialkatarrh ist die specielle Form von der Beschaffenheit des Auswurfes abhängig zu machen.

Durch Mangel aller Consonanzerscheinungen (Bronchialathmen, klingende oder metallisch klingende Rasselgeräusche, verstärkte Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus) unterscheidet man Bronchialkatarrh von pneumonischen Processen; auch müsste hier Dämpfung auftreten, wenn die Entzündungsheerde einigen Umfang erreicht haben.

Besteht Schnurren und haben sich ausserdem Muskelschmerzen am Thorax eingestellt, so kann man mitunter zweifeln, ob man nicht eine Pleuritis sicca vor sich habe. Lässt man jedoch die Patienten husten, so werden häufig die Secretmassen aus den Bronchialwegen entfernt oder dislocirt, wonach das Schnurren schwindet oder sich wenigstens mindert, während pleuritisches Reibegeräusch danach keine Veränderungen erkennen lässt. Ausserdem nehmen pleuritische Reibegeräusche häufig an Intensität zu, wenn man mit dem Stethoskop einen stärkeren Druck in die Intercostalräume ausübt, weil dadurch die respiratorische Reibung der Pleurablätter verstärkt wird, während Ronchi unverändert bestehen bleiben.

V. Prognose. Bei der Prognose eines Bronchialkatarrhes muss man sehr streng individualisiren, denn während er in einer Reihe von Fällen eine Krankheit ohne Bedeutung ist, welche eine ärztliche Behandlung kaum verlangt, so stellt er in einer anderen ein sehr ernstes und lebensgefährliches Leiden dar. Vor Allem kommen bei der Vorhersage Alter der Erkrankten und Localisation des Katarrhes in Betracht. Bei Kindern und Greisen ist der Katarrh der Bronchialschleimhaut auf jeden Fall als ein sehr berücksichtigungswerthes Leiden anzusehen, aber auch hier wird die Prognose vor Allem dann bedenklich, wenn er die feineren Bronchien betroffen hat. Auch Complicationen des Katarrhes sind bei der prognostischen Beurtheilung des Falles zu berücksichtigen. So wird beispielsweise die Prognose immer ernst, wenn sich zu Bronchialkatarrh Lungenentzündung hinzugesellt.

Rücksichtlich vollkommener Heilung bieten acute Bronchialkatarrhe mehr Aussicht auf Erfolg als chronische. Bei den letzteren wird eine Heilung nicht selten dadurch vereitelt, dass man den Ursachen machtlos gegenüber steht. Auch sind gewisse Complicationen des chronischen Katarrhes, beispielsweise Bronchialerweiterungen, einer Heilung kaum zugänglich.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Bronchialkatarrhes hat sich nicht allein die Aufgabe zu stellen, einen bestehenden Katarrh möglichst schnell und ohne üble Folgen zu beseitigen, sondern muss vor Allem danach streben, durch vernünftige prophylaktische Maassregeln der Entstehung oder Wiederkehr von Bronchialkatarrh vorzubeugen. Selbstverständlich hat man dabei vor Allem auf die aetiologischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Unterhält Verweichlichung die Neigung zu Bronchialkatarrh, so führe man eine vernünftige Abhärtung des Körpers ein. Vor Allem ist dies oft bei Kindern am Platz. Doch hüte man sich hierbei vorschnell oder mit halben Maassregeln vorzugehen. Es würde nur wenig Nutzen bringen, liesse man zwar die Kinder morgens und abends kalt abreiben, dagegen bei jeder Tageszeit, bei rauhen Winden und mit unzweckmässiger Kleidung in's Freie gehen. Vor Allem schädlich ist es, wenn Kinder gezwungen sind, in Zimmern zu verweilen, welche kurz zuvor gescheuert sind und noch feuchte Fussböden haben.

Bei Leuten, welche in staubiger Atmosphäre arbeiten, hat man durch geeignete Maassnahmen die Staubtheilchen von den Respirationswegen abzuhalten. Solche Personen sollten nur durch die Nase athmen und sich durch Respiratoren vor Einathmung von Staub schützen. Auch wird häufig durch zweckmässige Ventilation und Verbesserung von Fabrikanlagen viel erreicht.

Sind Circulationsstörungen bei der Entstehung von Bronchialkatarrh im Spiel, so vermeide man Alles, was Insufficienz der Herzkraft hervorrufen könnte.

In manchen Fällen fällt die Beseitigung eines Bronchialkatarrhes mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen, beispielsweise bei Rachitis, Scrophulose, Chlorose, Anaemie und Marasmus. Auch gilt dies für die chronischen Bronchialkatarrhe, welche schwinden, nachdem man die krankmachende Ursache entfernt hat.

Ist ein Bronchialkatarrh zum Ausbruch gekommen, so können sehr verschiedene Mittel in Anwendung kommen, und nur derjenige Arzt wird in der Behandlung glücklich sein, welcher sich vom Schematisiren freihält und sich darüber klar ist, welchen Indicationen er zu genügen hat, und auf welchem Wege er dieselben am besten erfüllt.

Bei Katarrh der groben Bronchien, welcher vorwiegend durch Hustenreiz lästig wird, thut man gut, Narcotica in kleinen Gaben zu verschreiben, z. B.: Rp. Pulv. Ipecac. opiat., Sacch. aa. 0·3. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3 Male tägl. 1 Pulv., oder: Rp. Aq. Amygd. amar. 10·0, Morphin. hydrochloric. 0·1. MDS. 3 Male tägl. (oder bei Hustenreiz) 10 Tropf. zu nehmen etc. Nur bei Kindern wird man mit Narcoticis vorsichtig sein, weil sie erfahrungsgemäss im Kindesalter leicht zu bedenklichen Intoxicationserscheinungen führen.

Bestehen reichliche Ronchi sonori et sibilantes, so würde man sich die therapeutische Aufgabe zu stellen haben, das Secret zu verflüssigen und dadurch seine Expectoration zu erleichtern. Von den lösenden Expectorantien (Ammonium chloratum, Apomorphinum hydrochloricum, Camphora) hat man sich keinen zu grossen Erfolg zu versprechen. Sehr beliebt ist die Anwendung des Salmiaks, welchen man um seines schlechten Geschmackes willen mit Succus Liquiritiae zu versetzen hat, woraus sich die vielgebrauchte Mixtura solvens ergiebt: Rp. Ammonii chlorati, Succi Liquiritiae aa. 5·0, Aq. q. s. ad. 200·0. MDS. 1—2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen, oder: Rp. Apomorphin. hydrochloric. 0·05. Acid. hydrochloric. 0·5. Aq. communis 200·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. Als sehr gutes Lösungsmittel hat sich mir in vielen Fällen Jodkalium bewährt, welches ich in Verbindung mit Radix Ipecacuanhae reichte, z. B.: Rp. Inf. rad. Ipecacuanh. 1·0 : 180, Kalii jodat. 3·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Bei reichlichem Vorhandensein von Blasen wird man ein mehr flüssiges Bronchialsecret voraussetzen müssen und vorwiegend auf eine mechanische Entfernung desselben Bedacht zu nehmen haben. Man kann sich dazu solcher Expectorantien bedienen, welchen man nachsagt, dass sie zum Husten anregen und durch kräftigere Hustenstösse die Expectoration befördern. Dahin gehören: Radix Ipecacuanhae, Radix Senegae, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum, Stibium sulfuratum aurantiacum, Stibium sulfuratum rubrum u. s. f., z. B. Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5 – 1·0 : 180, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·5—1·0 : 180, Aq. Amygdal.. amar. 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Inf. rad. Ipecac. 0·3 : 100, Stibii sulfurat. aurantiac. 0·3, Syrup. simpl. 20·0. MDS. Wohl umgeschüttelt alle 2 Stunden 1 Theelöffel bis 1 Kinderlöffel [sehr beliebtes Kinderrecept]. — Rp. Decoct. rad. Senegae 10·0 : 180, Liq. Ammonii anisat. 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Rp. Acid. benzoic. 0·1, Extract. Belladonnae 0·01, Sacch. alb. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Grosse Erleichterung pflegt es den Kranken zu bringen, wenn man auf sorgfältige Regulirung der Zimmertemperatur (15° R.) sieht, besonders aber, wenn man die Luft in dem Zimmer dauernd

feucht erhält. Man erreicht dies im Winter am einfachsten dadurch, dass man mit Wasser gefüllte Schalen auf den Ofen oder in die Ofenröhre setzt. Unter anderen Umständen kann man sich des *Siegle*'schen Inhalationsapparates bedienen, welchen man ein- bis zweistündlich mit Wasser füllt und von einem erhöhten Standpunkte aus seinen Inhalt in die Zimmerluft verdampfen lässt. Auch durch einen gewöhnlichen Spray-Apparat erreicht man denselben Zweck. Einen wie grossen Vortheil diese Maassnahmen namentlich gerade in der Kinderpraxis bringen, haben neuerdings *Abelin* und *Hansen* gezeigt, von welchen ersterer in dem Stockholmer Kinderspital die Mortalität an Capillärbronchitis bei Säuglingen von 48% auf 18% sinken sah.

Noch mehr Erfolg wird man in vielen Fällen erreichen, wenn man sich nicht mit einfachen Wasserdämpfen begnügt, sondern dieselben mit Alkalien oder mit Balsamicis schwängert. Im ersteren Falle empfehlen sich Lösungen von Natrium chloratum, Natrium bicarbonicum, Natrium carbonicum (1—5%) oder Emser oder Selterser Wasser und ähnlich wirkende Brunnen, im letzteren kann man Oleum Terebinthinae, Acidum carbolicum (2%), Kreosot (0·5—1%), Aqua Picis (10—20%) oder Aehnliches benutzen.

Noch energischer wirkt es, wenn man die aufgeführten Medicamente nicht allein in der Zimmerluft zu vertheilen, sondern sie unmittelbar einzuathmen sucht. Freilich hat die locale Behandlung des Bronchialkatarrhes mittels Inhalationen nicht ganz den anfänglich gehegten Erwartungen entsprochen, wohl deshalb, weil das direct inhalirte Fluidum kaum weiter als über die ersten Luftwege eindringt. Uebrigens müssen die Inhalationen mindestens alle drei Stunden vorgenommen werden.

Sind die Luftwege sehr reichlich mit Secret überladen, so ist oft die Anwendung von Brechmitteln (Radix Ipecacuanhae, Tartarus stibiatus, Cuprum sulfuricum, Apomorphinum hydrochloricum u. s. f.) angezeigt, nur darf man nicht zu lange warten und die Kohlensäure-Intoxication überhand nehmen lassen, weil alsdann die Erregbarkeit des Vaguscentrums so herabgesetzt wird, dass Brechmittel unwirksam bleiben. Aus diesem Grunde hat man sich davor zu hüten, Brechmittel unbekümmert so lange zu geben, bis ein Erfolg eintritt, denn man würde nicht selten eher Intoxicationserscheinungen als Brechbewegungen hervorrufen. Nicht selten werden Brechmittel wirksam, wenn man eine halbe Stunde zuvor einige Theelöffel oder bei Erwachsenen selbst Esslöffel Cognac oder starken Weines gereicht und dadurch die Erregbarkeit des Centralnervensystems künstlich gesteigert hat. Da sich nach dem Gebrauche von Brechmitteln nicht selten Collapserscheinungen zeigen, so sei man darauf bedacht, auch unmittelbar nach eingetretener Wirkung reichliche Gaben von Wein zu verordnen. Die Wirkung der Brechmittel lässt sich bei Bronchialkatarrh unschwer begreifen; das Bronchialsecret stellt gewissermaassen Fremdkörper in den Luftwegen dar, welche durch den Brechact entfernt werden sollen. Die Verordnungen vergl. Bd. I, pag. 220.

Auch ist in vielen Fällen ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung von ausserordentlich guter Wirkung, indem man im Bade

aus einiger Höhe kaltes Wasser auf die Brust giessen lässt. Die Patienten athmen unwillkürlich tief, machen sich dadurch oft die Luftwege wieder frei und kommen aus der Kohlensäurenarcose wieder heraus.

Zuweilen tritt eine Ueberladung der Luftwege mit Secret dadurch ein, dass die Patienten zu kräftigen Hustenbewegungen zu schwach sind oder durch Ueberhandnehmen der Kohlensäure-Intoxication in einen somnolenten Zustand verfallen. Unter solchen Umständen empfehlen sich Excitantien und Roborantien, wie Wein, Camphora, Acidum benzoicum, Liquor Ammonii anisatus, Moschus u. s. f. (vergl. Bd. I, pag. 16). Namentlich wird man bei diffusem Bronchokatarrh der Greise gut daran thun, sich von Anfang an eines excitirenden Regimens zu befleissigen, weil adynamische Erscheinungen zu drohen pflegen.

Vielfach versucht hat man derivatorische Behandlungsmethoden, wobei man beabsichtigte, den Bronchialkatarrh durch Ableitung nach anderen Organen zu heben. Von Diaphoreticis wird man wohl nur dann wesentliche Wirkung zu erwarten haben, wenn Erkältungen acuten Bronchialkatarrh erzeugt haben. *Riess* empfahl bei chronischen Katarrhen mit sehr zähem Secret Injectionen von Pilocarpinum hydrochloricum (0·01—0·02 pro dosi). Abführmittel sind namentlich in der Kinderpraxis im Gebrauch, wobei man sich mit Vorliebe des Calomels, häufig in Verbindung mit Stibium sulfuratum aurantiacum bedient (Rp. Calomelanos, Stibii sulfurati aurantiaci aa. 0·05, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 3 Male tägl. 1 Pulver zu nehmen — Pulvis alterans Plummeri). Von Diureticis hat man sich kaum Erfolge zu versprechen.

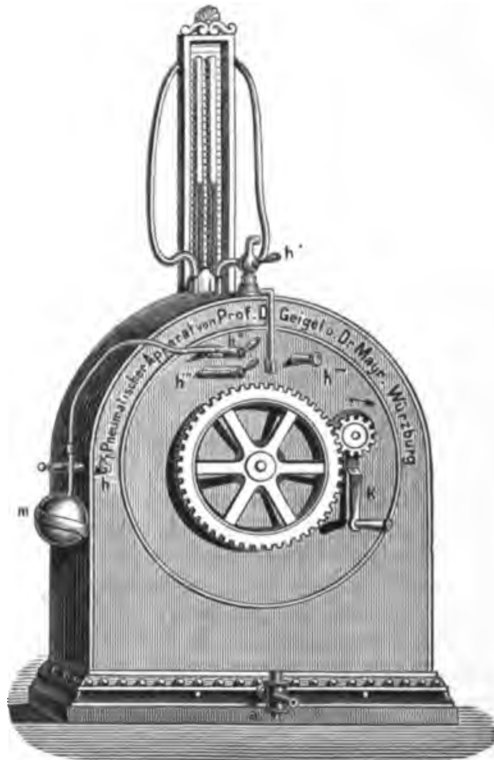
Häufig bringt die Pneumatotherapie gute und nachhaltige Erfolge. Man bedient sich dazu pneumatischer Apparate, welche nicht nur bei chronischem, sondern auch bei acutem Katarrh die Expectoration und Heilung befördern. Ob man bei Anwendung von transportablen Apparaten verdünnte oder verdichtete Luft benutzt, richtet sich danach, ob der Act der Inspiration oder die Ausathmung erschwert ist. Stellen sich für die Inspiration Hindernisse ein, der bei weitem häufigste Fall, so wende man Einathmungen von comprimirter Luft an, ist dagegen das Exspirium auffällig verlängert und von reichlichen Rasselgeräuschen begleitet, so lasse man in verdünnte Luft ausathmen; ergeben sich endlich beide Respirationsphasen als erschwert, so lasse man nacheinander, oder wenn man zwei pneumatische Apparate zur Verfügung hat, alternirend verdichtete und verdünnte Luft einwirken. Nicht selten zeigen sich erstaunlich schnelle und glänzende Erfolge, nur begnüge man sich nicht mit Einathmungen von wenigen Minuten. Die Einathmungen müssen mehrmals am Tage und für längere Zeit (30—60 Minuten) mit kurzen Ruhepausen fortgesetzt werden.

Unter den pneumatischen Apparaten hat man zwischen transportablen Apparaten und pneumatischen Cabineten (auch pneumatische Glocken oder Kammern genannt) zu unterscheiden.

Unter den transportablen pneumatischen Apparaten ist bei weitem der vollkommenste, freilich auch der theuerste und am wenigsten bewegliche, der Schöpfradventilator von *Geigel & Mayr* (vergl. Fig. 101).

Derselbe stellt einen aus festem Eisenbleche gearbeiteten mantelartigen Körper dar, in dessen Innerem sich theilweise unter Wasser ein sogenanntes Schöpfrad mittels der an dem Mantel aussen angebrachten Kurbelvorrichtung (vergl. Fig. 101 *k*) umherdrehen lässt. Im Innern des Mantels befindet sich über dem Schöpfradgebläse ein Glockenraum, welcher die vom Schöpfrad aufgenommene und dann unter Wasser gebrachte Luft aufzufangen hat. Beide Räume des Apparates sind durch die Hähne (*h'*—*h''''*) mit der äusseren Luft in Verbindung zu bringen, wobei die Hähne *h'* und *h''* mit dem (äusseren) Mantelraum *h'''* und *h''''* mit dem (inneren) Glockenraum communiciren. Zugleich dient der abschraubbare Hahn *h'* zur Füllung des Apparates mit Wasser, unten das Ausflussrohr *a* zur Entleerung des Wassers und das Probirhähnchen *h* als Marke dafür, dass der Apparat dann das gehörige Wasserquantum enthält, wenn bei der Füllung aus *h* Wasser auszufliessen beginnt.

Fig. 101.



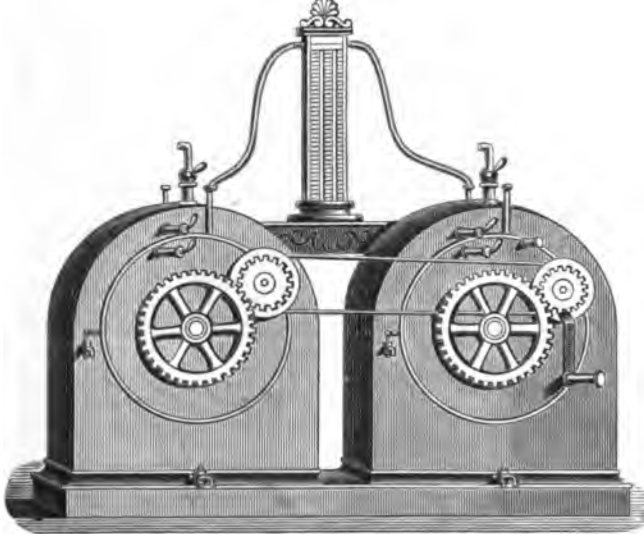
Schöpfradventilator. Von Geigel & Mayr. $^1/_{10}$ natürliche Grösse.

Hat man die Hähne *h'* und *h''* geöffnet, *h'''* und *h''''* geschlossen, so wird beim Gebrauche der Kurbel, welche in der Richtung des gezeichneten Pfeiles zu bewegen ist, Luft aus dem äusseren Mantelraum in die Glocke hineingeschöpft, woselbst sie, da sie nicht zu entweichen vermag, mit jeder Kurbeldrehung mehr und mehr comprimirt wird. Bringt man nun den Hahn *h'''* durch einen Gasschlauch mit einer Mund-Nasenmaske in Verbindung *(m)*, welche, je nach der Drehung eines doppelt durchbohrten Ventiles, mit der äusseren Luft oder mit dem Gasschlauch, mit *h''* und mit dem Inneren der Glocke in Communication zu setzen ist, so erkennt man, dass die Möglichkeit für Einathmung von comprimirter Luft gegeben ist, und dass durch zweckmässige Umdrehungen der Kurbel *k* das eingeathmete Luftquantum immer wieder ersetzt werden, oder was dasselbe sagt, der Druck der comprimirten Luft auf unveränderlicher Höhe erhalten werden kann. Werden umgekehrt die Hähne *h'* und *h''* geschlossen, *h'''* und *h'''* geöffnet, so bleibt bei den Umdrehungen der Kurbel das alte Verhältniss, d. h. die Luft im äusseren Mantelraum wird

durch das Schöpfradgebläse in den Glockenraum hineingepumpt. Aus letzterem kann sie durch h''' und h'''' entweichen. Im äusseren Mantelraum dagegen tritt Luftverdünnung ein, und wenn man h'' durch einen Gummischlauch mit der Mund-Nasenmaske verbindet, so ist die Möglichkeit gegeben, in einen mit verdünnter Luft erfüllten Raum auszuathmen. Den Grad der Compression oder der Verdünnung der Luft giebt ein Wassermanometer an, dessen dem Leser zur rechten Seite gelegener Schenkel mit dem Glockenraum in Verbindung steht und bei Erzeugung von comprimirter Luft Veränderungen in dem Stande der Wassersäule zeigt, während der linksseitige Schenkel mit dem Mantelraume communicirt und bei Erzeugung von Luftverdünnung die Wassersäule ansaugt. Die Gradeintheilung am Manometer giebt den Stand der Wassersäule in Centimetern und daneben Uebertragung auf Atmosphärendruck an. Die Praxis lehrt, dass Veränderungen des Luftdruckes von $^1/_{40}$—$^1/_{80}$ Atmosphärenüberdruck die wirksamsten sind.

Selbstverständlich gestattet ein einzelner Apparat nur die Einathmung von comprimirter Luft, oder die Ausathmung in verdünnte Luft, oder wenn beide Dinge ausgeübt werden sollen, intermittirende Athmung. Hat ein Patient alternirende Athmung auszuführen, d. h. hinter einander und im Zusammenhang in verdünnte Luft zu exspiriren und verdichtete Luft einzuathmen, so geht dies nur bei Benutzung eines

Fig. 102.



Doppelventilator. Von Geigel & Mayr.

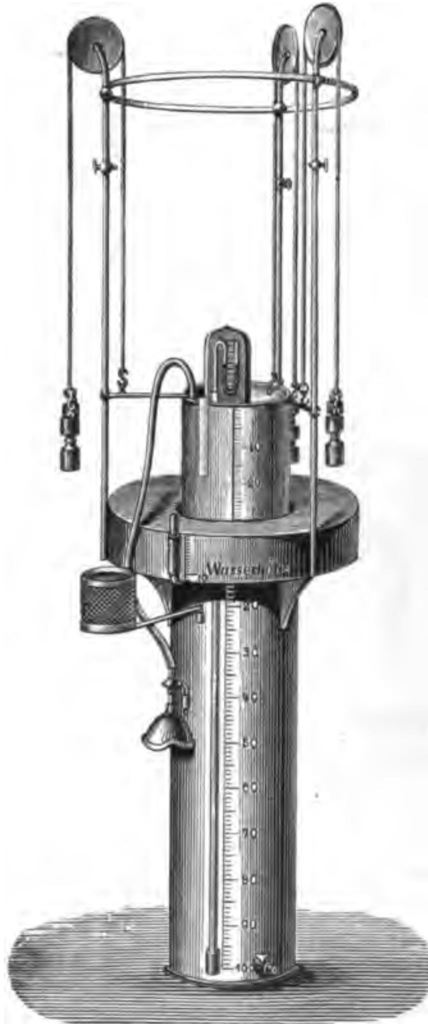
Doppelventilators (vergl. Fig. 102). Derselbe ist nichts anderes als eine Verbindung von zwei Schöpfradventilatoren, deren Schöpfradgebläse eine einzige Kurbel unter Zuhilfenahme eines die beiden Kurbelräder verbindenden Riemens besorgt. Die Hähne kommen in beiden Apparaten begreiflicherweise im entgegengesetzten Sinne zu stehen, und während in dem einen Apparat die Mantelraumhähne (h' und h'') geöffnet werden, um comprimirte Luft zu erzeugen, müssen in dem anderen gerade die Glockenhähne (h''' und h'''') offen stehen, um im Mantelraume verdünnte Luft herzustellen. Die beiden Schenkel des Mund-Nasenmaskenventiles sind mit den Gebläseröhren je eines Apparates und den entsprechenden Hähnen verbunden Wir müssen uns hier mit den wenigen Andeutungen begnügen. Alles lernt man sehr schnell bei praktischer Benutzung der Apparate.

Aelteren Datums und weniger vollkommen ist der *Waldenburg*'sche Apparat (vergl. Fig. 103).

Derselbe besteht im Wesentlichen aus zwei einseitig geschlossenen Blechcylindern, von welchen sich der kleinere innerhalb des äusseren grösseren auf- und abbewegen kann. Der äussere Cylinder wird mit Wasser gefüllt, dessen Stand an einem Manometer abzulesen ist. Der innere Mantel steht durch einen Gummischlauch mit einer Mund-Nasenmaske in Verbindung, welche durch eine Ventilvorrichtung je nachdem mit

der äusseren Luft oder mit dem inneren Cylinderraum in Verbindung gebracht werden kann. Steht der innere Cylinder auf dem Boden des äusseren, hängt man an den leicht erkennbaren Haken, die durch Stricke und Rollenvorrichtungen mit dem oberen Boden des inneren Cylinders in Verbindung stehen, Gewichte an, so werden diese den inneren Cylinder emporzuziehen suchen und die in ihm enthaltene Luft verdünnen. Athmet ein Patient dabei rhythmisch in die Maske und dadurch in den inneren Cylinderraum hin-

Fig. 103.



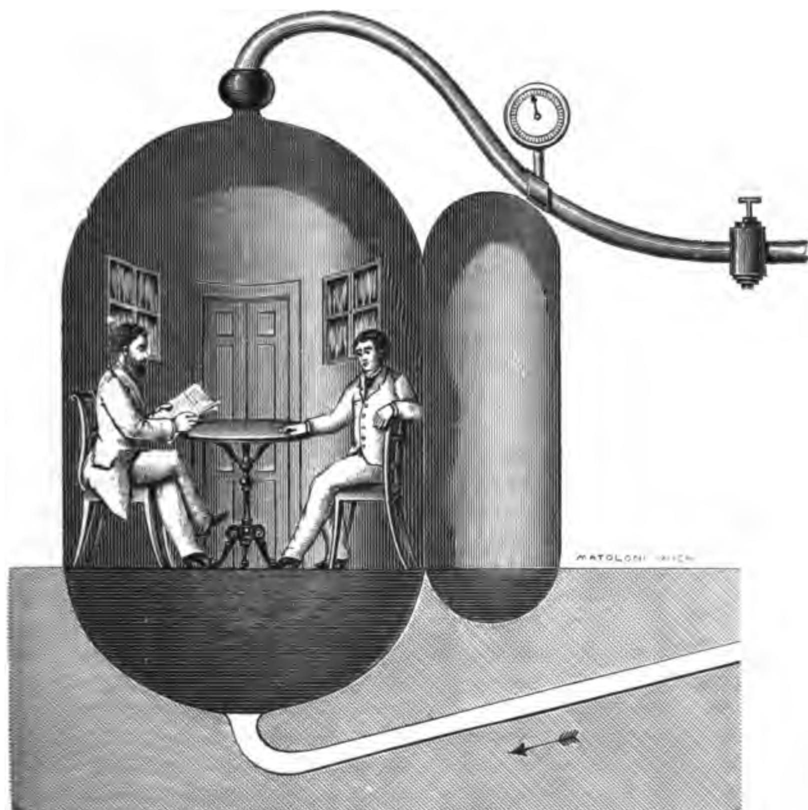
Waldenburg's transportabler Inhalationsapparat. $^1/_{15}$ natürliche Grösse.

ein, so ist das eben Exspiration in verdünnte Luft. Ist dagegen der innere Cylinder möglichst weit in die Höhe gezogen, und werden dann auf seinen oberen Deckel die an dem Haken angehängten Gewichte hinaufgelegt, so wird durch letztere die im inneren Cylinder enthaltene Luft comprimirt und kann eingeathmet werden. Den Grad der Luftverdünnung oder der Luftcompression giebt ein mit dem inneren Cylinderraum in Verbindung stehendes Quecksilbermanometer an.

Schnitzler hat an dem *Waldenburg*'schen Apparat wesentliche Verbesserungen angebracht, doch würde es uns zu weit führen, hierauf oder auf verwandte Instrumente einzugehen.

Man übersehe nicht, dass sich bei Benutzung von pneumatischen Cabineten (Glocken, Kammern) die mechanische Luftwirkung wesentlich anders gestaltet als an transportablen Apparaten, denn sie beschränkt sich nicht allein auf die Lungen, sondern verbreitet sich ausserdem über die ganze Körperoberfläche. In der Regel kommt in ihnen nur verdichtete Luft zur Anwendung, so dass die Kranken sowohl comprimirte

Fig. 104.



Pneumatisches Cabinet. Nach Tabarié.

Luft einathmen als auch in selbige ausathmen. Die Patienten halten sich am zweckmässigsten anfangs 1, dann 1½ bis 2 Stunden in dem Apparate auf.

Die älteste Vorrichtung, ein Apparat von *Tabarié*, war einer Taucherglocke nachgebildet (vergl. Fig. 104). Aus fest geschmiedetem Eisenblech ist ein ellipsoider Raum hergestellt, welcher vier bis zwölf Personen aufzunehmen vermag. Das untere Drittheil des Raumes befindet sich unter der Erde. Ueber seinem Grunde ist ein horizontaler, vielfach durchlöcherter Boden angebracht, so dass die obere und untere Abtheilung der Glocke durch die Oeffnungen mit einander in Verbindung stehen. Der Raum besitzt Hausgeräth und Fenster von sehr dickem Glas. Die Thüren sind von innen zu öffnen. Unten mündet eine Röhre für den Zufluss der Luft in die Glocke, während oben eine Röhre für den Luftabfluss angebracht ist. Die Luft wird unten mit Hilfe einer Dampf-

maschine hineingepumpt. Wird nun durch eine Hahnvorrichtung an der oberen Röhre der Luftabfluss beschränkt, so dass mehr Luft unten zuströmt, als oben den Glockenraum verlässt, so ist die Möglichkeit gegeben, dass die in der Glocke enthaltene Luft mehr und mehr verdichtet wird: den Grad der Verdichtung giebt ein Manometer an.

Die pneumatischen Cabinete, deren Herstellungskosten übrigens sehr bedeutende sind, haben in neuerer Zeit, namentlich durch *v. Liebig* in Reichenball, wesentliche Vervollkommnungen erfahren, ja! *Simonoff* in Petersburg hat einen steinernen Apparat herstellen lassen, welcher sich kaum von einem gewöhnlichen Hause äusserlich unterscheidet.

Pneumatische Cabinete giebt es in Berlin, Hannover, Dresden, Hamburg, Frankfurt a. M., Andreasberg im Harz, Wiesbaden, Baden-Baden, Wien, Reichenhall, Meran, Stuttgart, Schöneck am Vierwaldstättersee, Nizza, Lyon, Stockholm, St. Petersburg etc.

Bei chronischem Bronchialkatarrh kommen ausser den bisher aufgezählten Behandlungsmethoden noch Bäder und Luftcurorte in Betracht. Vielen Kranken thut Aufenthalt an der Seeküste unstreitig gute Dienste, oder sie verlieren den Katarrh für immer, wenn sie gezwungen sind, eine längere Seereise zu unternehmen. Unter den eigentlichen Badeorten sind Soolbäder und die alkalischen oder alkalisch-muriatischen Quellen (d. h. Kohlensäure und kohlensaures Natron haltige oder Kohlensäure, kohlensaures Natron und Kochsalz haltige Wässer) zu empfehlen (vergl. Bd. I, pag. 301).

Bei sehr pastösen Individuen thut man gut, sie die Brunnen von Kissingen, Marienbad, Carlsbad, Homburg, Wiesbaden oder Tarasp gebrauchen zu lassen. Auch hat man mehrfach Versuche mit Milch-, Molken- oder Traubencuren gemacht.

Unter den Luftcurorten empfehlen sich vor Allem solche mit gleichmässigem Klima. Für den Sommer genügen schattige und geschützte Gebirgsorte, im Herbst schicke man die Kranken an den Genfer See oder nach Tirol, im Winter sind die Orte an der Riviera oder noch südlicher gelegene Orte anzuempfehlen (vergl. Bd. I, pag. 94). Selbstverständlich sind alle Brunnen- und klimatischen Curen nur von wohlhabenden Personen durchzuführen.

Zuweilen treten im Verlauf eines Bronchialkatarrhes noch ganz bestimmte Indicationen auf.

Bei heftigen Schmerzen in der Brust verordne man warme Umschläge, Senfteige, spirituöse Einreibungen oder trockene Schröpfköpfe. Am schnellsten und sichersten kommt man gewöhnlich durch eine subcutane Morphiuminjection zum Ziel. Man bekämpft dadurch den Schmerz und setzt zu gleicher Zeit den Hustenreiz herab, welcher den Schmerz gewöhnlich veranlasst hat.

Hat sich hohes Fieber entwickelt, so sind Antifebrilia in Anwendung zu ziehen, unter welchen Antipyrin (3·0 – 5·0 auf 50 lauen Wassers gelöst zum Klysma), Antifebrin (0·5), Phenacetin (0·5—1·0) am sichersten wirken.

Tritt Haemoptoë auf, so verordne man absolute Ruhe, reiche Eisstückchen, mache Ergotininjection und gebe ausserdem zur Unterdrückung des Hustens dreiste Gaben von Narcotica, z. B.: Rp. Plumb. acetic. 0·05, Opii 0·03, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 Pulver zu nehmen.

Bei asthmatischen Beschwerden lasse man für längere Zeit Jodkalium gebrauchen, welches man in Verbindung mit einem Ipecacuanha-Infus geben kann. Auf Empfehlung *Penzoldt's* sind neuer-

dings mehrfach zum Theil günstige Versuche mit Cortex Quebracho gemacht worden; wir selbst freilich haben keine besonders glänzenden Resultate zu verzeichnen: Rp. Corticis Quebracho subtilissime pulverati 10·0, Macera per dies VIII in vitro bene clauso c. Spir. vini rectificatiss. 100·0, Deinde filtra et inspissatum solve in aqua fervida 20·0, Filtra. DS. 1—3 Male tägl. 1—2 Theelöffel zu nehmen.

Sind die Athmungsbeschwerden sehr bedeutend, so verordne man Narcotica.

Bei Bronchorrhoe und Bronchoblennorrhoe werden innerliche Darreichung oder Inhalationen von Balsamicis den grössten Nutzen stiften. Sie beschränken die Secretion und verhindern die Zersetzung des Secretes, z. B.: Rp. Ol. Terebinthinae. 10·0. DS. 3 Mal tägl. 15 Tropfen in Milch zu nehmen. — Rp. Ol. Terebinthinae, Aq. fontanae aa. 50·0, Vitelli ovi I. Ol. Lini 5·0. MF. Linimentum. DS. 1 Theel. morgens und abends zur Einreibung der Brust, darauf die Bettdecke über den Kopf zu ziehen und tief einzuathmen.

Von der innerlichen Darreichung von Adstringentien hat man sich nicht viel zu versprechen.

Besteht Bronchitis putrida, so ist dieselbe Behandlung einzuschlagen wie bei Lungenbrand, worüber ein nachfolgender Abschnitt zu vergleichen ist.

2. Fibrinöse Bronchitis. Bronchitis fibrinosa.

(Bronchialcroup. Bronchitis crouposa. B. pseudomembranacea. B. polyposa.)

I. Aetiologie. Bei fibrinöser Bronchitis kommt es zur Bildung eines an Faserstoff sehr reichen gerinnungsfähigen Exsudates, welches Ab- und Ausgüsse der Bronchien darstellt. Man hat streng primären und secundären Bronchialcroup auseinander zu halten.

Die primäre fibrinöse Bronchitis bildet ein selbstständiges Leiden, welches in den Bronchien den Anfang nimmt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass es in allen Fällen auf die Bronchien beschränkt bleibt, denn einmal kommt zuweilen eine Fortsetzung der Entzündung nach oben bis in den Larynx vor, während in anderen Fällen die fibrinöse Bronchitis bis in die Alveolen vordringt und in diesen fibrinöse Entzündung, d. h. also Erscheinungen von fibrinöser Pneumonie erzeugt.

Primärer Bronchialcroup kommt nicht häufig vor, denn es sind zur Zeit kaum mehr als 100 Beobachtungen bekannt, von welchen übrigens ein Theil sehr lückenhaft mitgetheilt ist.

Man ist ihm zwar in jedem Lebensalter begegnet, und selbst in der Leiche eines Neugeborenen hat ihn *Hayn* angetroffen, doch entwickelt er sich am häufigsten in der Zeit vom 10.—13. Lebensjahr. Relativ häufiger findet man ihn bei Kindern als im hohen Greisenalter.

Das Geschlecht erscheint nicht ganz ohne Einfluss, denn fast übereinstimmend berichten die Autoren, dass er beim männlichen Geschlecht häufiger beobachtet wird.

Auch die Constitution ist in Betracht zu ziehen; die meisten Kranken sind anaemisch und schwächlich.

Unerwiesen ist, ob Scrophulose, Rachitis, Syphilis und Säuferdyskrasie zu der Krankheit in Beziehung stehen

Vereinzelte Beobachtungen lehren, dass mehrere Mitglieder ein und derselben Familie an fibrinöser Bronchitis erkrankten, doch sind hereditäre Einflüsse nicht mit Sicherheit erwiesen.

Es erfordern noch Klima und Jahreszeit eine aetiologische Berücksichtigung. — Besonders aufgefallen ist, dass die südlichen Länder Europas von der Krankheit wenig berührt zu sein scheinen, während sie sich gerade in der Schweiz, wie früher schon *Biermer* betonte und neuerdings wieder *Bernoulli* hervorhob, besonders oft findet. Auch kommt die Erkrankung am häufigsten in den späten Frühlingsmonaten (Mai und Juni) zum Ausbruch.

Ueber die unmittelbare Veranlassung für Bronchialcroup ist sehr wenig bekannt. Nicht selten wird er durch Erkältung hervorgerufen. Danach entsteht gewöhnlich zuerst ein einfacher Bronchialkatarrh, welcher später in Bronchialcroup übergeht, seltener kommt der letztere von vornherein zur Ausbildung.

Bei Frauen hat man in einigen Fällen einen Einfluss von Schwangerschaft und Menstruation gefunden. So haben *Oppolzer & Schnitzler* eine Beobachtung beschrieben, in welcher es bei einer Frau jedesmal zur Zeit der eintretenden oder ausbleibenden Menses zu fibrinöser Bronchitis kam.

Cohnheim giebt an, dass verkäste Lymphdrüsen, welche in die Trachea oder in die Bronchien durchgebrochen sind, zu fibrinöser Entzündung führen können.

Eisenlohr und *Mazzotti* beschrieben neuerdings eine Beobachtung, in welcher sich während der zweiten Woche eines Abdominaltyphus Bronchialcroup entwickelte, welchem katarrhalische Bronchitis vorausgegangen war. *Jäger* sah das Leiden bei einem Kinde einige Tage nach überstandenen Masern auftreten und *Gerhardt* fand es bei einem 23jährigen Mädchen, welches an einem Herzklappenfehler litt. Auch *Bernoulli* und *v. Starck* veröffentlichten neuerdings Beobachtungen von Bronchialcroup bei Herzkranken, während ihn *Degen* im Gefolge von Gelenkrheumatismus auftreten sah.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit auf die Beziehungen zwischen Erkrankungen auf der äusseren Haut zu Bronchialcroup hingewiesen. *Waldenburg* beobachtete Bronchialcroup bei einem Kinde mit impetiginösem Hautausschlag auf dem Kopfe, welcher zunahm, nachdem die fibrinöse Bronchitis bekämpft worden war. *Streets* sah in einem Fall zur Zeit der Croupanfälle Herpes Zoster auf Nacken und Schulter auftreten; als die Bronchialerkrankung geschwunden war, stellte sich ein impetiginöser Hautausschlag ein. In einer Beobachtung von *Escherich* war Herpes labialis, gutturalis et pharyngis der Erkrankung der Bronchien vorausgegangen, und endlich hat *Mader* Pemphigus in Mund und Nase und auf der Conjunctiva neben Bronchialcroup beschrieben, so dass er sich zu der gewagten Annahme verleiten liess, es seien die meisten Fälle von Bronchialcroup nichts Anderes als Pemphigus auf der Bronchialschleimhaut, innerer Pemphigus (?) (vergl. dazu Pemphigus, Bd. III).

Secundärer Bronchialcroup ist eine fortgesetzte Entzündung. Entweder hat der Entzündungsprocess im Kehlkopf den Anfang genommen und sich späterhin auf die Trachea und Bronchien nach abwärts fortgepflanzt, oder umgekehrt war zuerst eine

fibrinöse Entzündung in den Alveolen der Lungen entstanden, welche sich dann nach aufwärts in die Bronchien ausbreitete. Secundären Bronchialcroup findet man daher als sehr häufige Begleiterscheinung bei Kehlkopfdiphtherie (Croup) und fibrinöser Pneumonie, weshalb wir in Bezug auf Details auf diejenigen Abschnitte dieses Buches verweisen, welche sich mit den genannten Krankheiten beschäftigen. Auch zu Lungenschwindsucht kann sich — vornehmlich gegen das Lebensende hin — secundärer Bronchialcroup hinzugesellen, wofür schon *Laennec* und *Stokes* Beispiele mitgetheilt haben.

Uebrigens lässt sich eine Trennung zwischen primärem und secundärem Bronchialcroup nicht in allen Fällen streng durchführen. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen primäre fibrinöse Pneumonie zur Entwicklung einer secundären fibrinösen Bronchitis führte Die Pneumonie verschwand und die fibrinöse Bronchitis blieb als selbstständiges Leiden zurück.

II. Symptome. In Bezug auf den Verlauf der Krankheit hat man zwei Formen zu unterscheiden, nämlich eine acute und eine chronische fibrinöse Bronchitis.

Acuter Bronchialcroup zieht sich über wenige Tage, selten länger als über 14 Tage hin, während chronischer Monate und selbst Jahre lang anhält. So berichtet *Kisch* über einen Fall von 25jähriger, *Schnitzler* über einen solchen von 23jähriger Dauer, *Walshe* über eine Beobachtung, in welcher die Krankheit bereits vierzehn Jahre lang bestand, und in einem von *Niemeyer & Späth* beschriebenen Falle hatte das Leiden nachweislich acht Jahre lang gewährt. Freilich hält es in der Regel nicht ununterbrochen an, sondern es treten meist vielfache Remissionen und Exacerbationen auf, wobei zwischen den Erkrankungsanfällen Monate lange Zeiten mit guter Gesundheit zu liegen kommen.

Acuter Bronchialcroup ist um Vieles gefährlicher als chronischer. Es liegt dies zum Theil daran, dass er grosse Neigung hat, sich über viele Bronchialäste, namentlich aber nach oben gegen den Kehlkopf hin auszubreiten, so dass Erstickungstod droht. Auch tritt er sehr viel häufiger in den groben Bronchien auf, während sich chronische fibrinöse Bronchitis mit Vorliebe in den Bronchien dritter und vierter Ordnung entwickelt und grössere Tendenz verräth, sich in die Alveolen fortzusetzen.

In den beiden Hauptsymptomen stimmen acute und chronische fibrinöse Bronchitis mit einander überein. Das wichtigste Symptom während des Lebens besteht in dem Aushusten von verästelten fibrinösen Gerinnseln, welche einen Abguss von Bronchialverzweigungen darstellen. Bevor es zur Expectoration von Gerinnseln kommt, stellen sich Zeichen von Bronchialverstopfung oder Bronchialverengerung ein, welche, wenn sich die Gerinnsel sehr rapid ausbilden, ein grosses Bronchialgebiet befallen und namentlich grosse Bronchien betroffen haben, zum Erstickungstode führen können. Zuweilen tritt der Tod ein, bevor es noch zum Auswerfen von Bronchialgerinnseln gekommen ist, so dass erst die Section das Symptomenbild klarstellt.

Fibrinöse Bronchitis zeigt sich nur selten plötzlich und unvermittelt. In der Mehrzahl der Fälle gehen ihr Erscheinungen von Bronchialkatarrh voraus, welcher zuweilen unter wiederholten Schüttelfrösten und Fieberbewegungen anfängt. Nicht selten kommt es in diesem Vorstadium zu Bluthusten, welcher mitunter einen bedrohlichen Umfang annimmt. Auch während des Aushustens von Bronchialgerinnseln oder unmittelbar danach stellt sich mitunter mehr oder minder umfangreiche Haemoptoë ein. Hierin hat man wohl

den Grund zu suchen, wenn ältere Autoren innige Beziehungen zwischen fibrinöser Bronchitis und Lungenschwindsucht angenommen haben, bei welcher letzteren Bluthusten ungewöhnlich häufig beobachtet wird.

Geht die katarrhalische Entzündung in fibrinöse über, so giebt sich dies häufig dadurch zu erkennen, dass Schüttelfrost mit nachfolgender beträchtlichen Erhöhung der Körpertemperatur auftritt. Nach der Expectoration von Bronchialgerinnseln lässt zwar das Fieber wieder nach, doch gehen häufig der Ausbildung neuer Gerinnsel wieder Schüttelfrost und Temperatursteigerung voraus.

Während die fibrinöse Ausschwitzung mehr und mehr vor sich geht, kommen Zeichen von Bronchostenose zum Vorschein. — Die Kranken gerathen in Athmungsnoth und Erstickungsangst. Viele geben auch an, dass sie ein Gefühl von Druck und schmerzhafter Empfindung in der Brust verspürten. Die Athmungsfrequenz nimmt zu und es betheiligen sich auxiliäre Muskeln an den Athmungsbewegungen. Der Puls wird frequent und gespannt und im Gesichte stellen sich Zeichen von Cyanose ein.

An dem Thorax können circumscripte inspiratorische Einziehungen wahrgenommen werden, oder falls sich der fibrinöse Entzündungsprocess bis zu einem Hauptbronchus fortgepflanzt hat, betheiligt sich ein grösserer Thoraxabschnitt an den Athmungsbewegungen wenig oder gar nicht.

Bei der Palpation findet man den Stimmfremitus im Bereich der erkrankten Bronchien vermindert oder bei vollkommenem Verschlusse der Bronchien vernichtet, weil die Leitung der Luftwellen vom Kehlkopfe durch die verstopften Bronchien zur Brustwand aufgehoben ist.

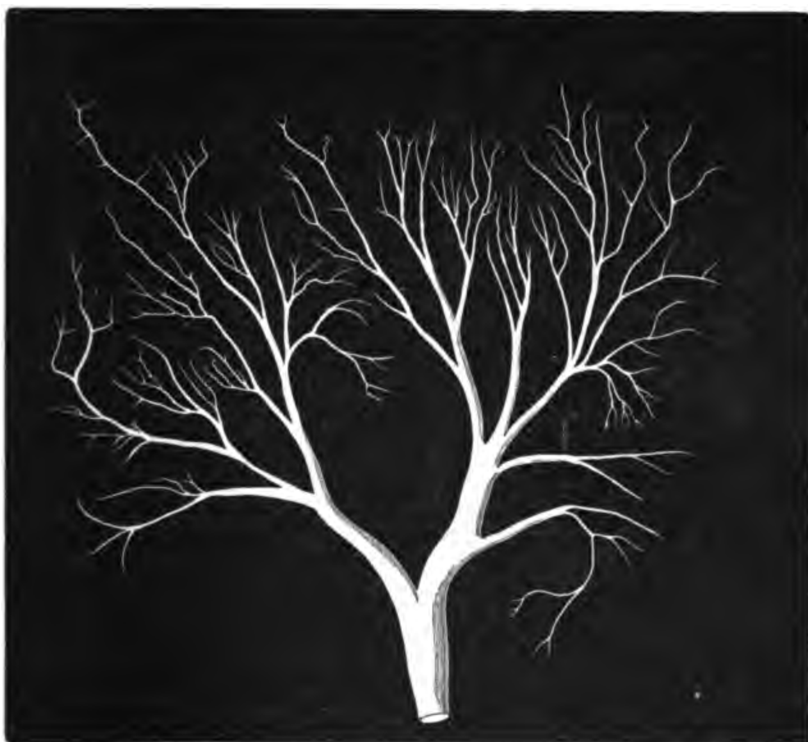
Besondere diagnostische Bedeutung kommt vor Allem den percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen zu, indem das Athmungsgeräusch im Gebiete der verstopften Bronchien verschwunden ist, obschon sich der Percussionsschall in keiner Weise verändert hat. Nur dann ist Dämpfung zu erwarten, wenn Complicationen zur Ausbildung gelangen und sich entweder der fibrinöse Entzündungsprocess bis auf die Alveolen ausgebreitet und hier zu fibrinöser Pneumonie geführt hat, oder die Luft peripherwärts von den verstopften Bronchien aus den Alveolen durch Resorption verschwunden und Lungencollaps entstanden ist.

Zuweilen stellen sich eigenthümliche acustische Erscheinungen ein, wenn sich die in den Bronchien gebildeten Gerinnsel lockern und durch den respiratorischen Luftstrom in dem Bronchialrohre hin- und hergeschoben werden. Man hat dieselben bald als bronchiales Reibegeräusch, bald als lautes Pfeifen, bald als eigenthümliches Ventilgeräusch beschrieben u. s. f.

Die Expectoration von Bronchialgerinnseln erfolgt meist unter sehr heftigen Hustenbewegungen. Seltener tritt sie unter sehr geringen Beschwerden ein, zuweilen befördern Brechbewegungen Gerinnsel nach aussen. Sind letztere sehr voluminös, so können sie während der Expectoration durch Verstopfung gröberer Bronchien besonders hochgradige asphyktische Erscheinungen hervorrufen. Zwischen den ersten Symptomen, welche auf eine Ausbildung von Gerinnseln hinweisen und ihrer endlichen Lösung und Expectoration gehen meist einige Stunden dahin, wobei durchschnittlich der einzelne Anfall bei chronischer Bronchitis länger dauert als bei acuter.

In manchen Fällen finden sich Gerinnsel als ein fast zufälliger Befund in einem schleimigen oder schleimig-eitrigen Auswurf, in anderen dagegen werden vorwiegend Gerinnsel mit sehr geringen Beimengungen von Schleim, Eiter oder Blut ausgehustet. Zuweilen kommt es im Verlauf eines Tages zur Expectoration von einem bis zwei Gerinnseln, oder die Gerinnselbildung und ihre Expectoration ist eine lebhaftere. Auch trifft man mitunter eine gewisse Periodicität darin an. *Puchelt* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich so zahlreiche Gerinnsel gebildet hatten und expectorirt wurden, dass sie dem Kranken aus Mund und Nase stürzten und umfangreiche Gläser ausfüllten.

Fig. 105.



Bronchialgerinnsel aus dem Auswurf bei primärem chronischen Bronchialcroup. Nach einem Trockenpraeparat auf Glas durchgepaust. Nat. Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Bronchialgerinnsel stellen sich fast immer in Gestalt eines zusammengerollten Knäuels dar, welcher, wenn ihm reichlich Blut anhaftet, den Eindruck eines Fleischklumpens wachruft. In anderen Fällen sind sie von weisser oder mattgrauer Farbe, letztere bedingt durch schwärzliche Pigmentzellen, welche in ihnen eingeschlossen sind. Schüttelt man sie in Wasser, so entwirren sie sich zu verästelten Cylindern, an deren Vertheilung man unschwer die Form des Bronchialbaumes herauszuerkennen vermag (vergl. Fig. 105). Beim Schütteln in Wasser ändern die durch Blut fleischfarben aus-

sehenden Gerinnsel sehr bald ihr Colorit und nehmen gleichfalls eine weisse Farbe an.

Die Länge der Gerinnsel unterliegt grossen Schwankungen; man kennt Fälle, in welchen sie bis 18 Ctm. betrug. Ein 11jähriges Mädchen, welches *v. Niemeyer* behandelte, warf sogar täglich einen vollkommenen Abguss des linken Bronchialbaumes aus.

Die Dicke des Hauptstammes kann den Umfang eines Bleistiftes und selbst eines kleinen Fingers erreichen. — In den grossen Bronchialästen erscheinen die Gerinnsel nicht selten plattgedrückt, während sie in den feineren Ausläufern zuweilen spiralig gedreht sind. Auch stellt sich der Beginn des Gerinnsels nicht selten conisch verjüngt dar. Die feineren Verzweigungen lassen häufig blasenartige Auftreibungen erkennen, welchen meist Ansammlungen von Luft entsprechen. Die feinsten Enden laufen entweder spitz aus oder zeigen mitunter kleine kolbige Anschwellungen, welche als Ausgüsse von Infundibulis anzusehen sind.

Der Hauptstamm und die dicken Aeste sind häufiger hohl als solid und enthalten Schleim und Eitermassen; die feineren Stämmchen sind fast immer solid.

Zuweilen ist die centrale Axe schwarz pigmentirt und aus zahlreichen Pigmentzellen zusammengesetzt.

Fig. 106.



Querschnitt eines gröberen Bronchialgerinnsels. Loupenvergrösserung: 2fach. (Eigene Beobacht. Züricher Klinik.)

Der mikroskopische Bau der Gerinnsel lässt sich am besten an Alkoholpraeparaten studiren. Sie besitzen eine geschichtete oder lamellöse Anordnung, wobei die einzelnen Lamellen bald concentrisch um einander gelagert sind, bald eine unregelmässige Schichtung zeigen (vergl. Fig. 106). Die Zahl der Lamellen schwankt, aber jedenfalls deutet ihre Anordnung auf eine schubweise Exsudation und Gerinnung hin.

Der Hauptmasse nach bestehen die Gerinnsel aus hyalinem Grundgewebe, welches stellenweise streifig angeordnet erscheint (vergl. Fig. 107). An der Peripherie finden sich oft farbige Blutkörperchen, mitunter im Zustande beginnenden Zerfalles. In einer von *Flint* beschriebenen Beobachtung traf man Körnchen und Krystalle von Haematoidin an. Sparsam vertheilt begegnet man Rundzellen. Dieselben können mehr oder minder hochgradig verfettet sein. Auch vereinzelte Fettkörnchen sind gefunden worden. *Flint* erwähnt in einem Falle Pflasterepithelzellen, welche wahrscheinlich aus der Mundhöhle herstammten und an den Gerinnseln beim Passiren der Mundhöhle haften geblieben waren; auch sind Flimmerepithelzellen aus den Bronchien beschrieben worden. Nicht selten begegnet man in den Gerinnseln farblosen Krystallen in Gestalt von Doppelpyramiden; sie wurden zuerst von *Charcot* in Bronchialgerinnseln beschrieben, sind auch von *Friedreich*, *Zenker*, *Riegel* und in massenhafter Anhäufung neuerdings von *Escherich* gefunden worden und ähneln vollkommen den *Charcot-Neumann*'schen Krystallen oder *Leyden's* Asthmakrystallen. Zuweilen sind die Gerinnsel, wie eine von *Tuckwell* mitgetheilte Beobachtung lehrt, aller Formelemente bar. *A. Fraenkel* wies in den Gerinnungen Streptococcus pyogenes nach.

Bei Zusatz von Kalkwasser löst sich die Grundsubstanz auf und die zelligen Einschlüsse werden frei. — Auch andere Alkalien haben lösende Eigenschaften. Essigsäure bringt die Grundsubstanz zum Quellen. *Escherich* fand neben fibrinösen Gerinnseln Spiralen, wie sie bei Besprechung des Bronchialasthmas späterhin genauer geschildert und auch abgebildet werden sollen.

Auch beobachtete er in einem Falle, dass der Auswurf beim Stehenlassen eine grüne Farbe annahm; der Farbstoff liess sich durch Chloroform ausziehen.

Ist die Expectoration von Bronchialgerinnseln erfolgt, so nehmen meist die Erscheinungen von Athmungsinsufficienz schnell ab. Auch fühlen sich die Kranken bedeutend erleichtert. Gleichzeitig ändern

sich die Erscheinungen am Thorax. Die Athmungsbewegungen werden langsamer und freier. Der Thorax nimmt in allen seinen Abschnitten gleichmässig an der Athmung Theil. Der Stimmfremitus tritt wieder auf. Auch das vesiculäre Athmungsgeräusch erscheint von Neuem. Oft vernimmt man an der früher auffälligen Stelle pfeifende Geräusche oder feinblasige Rasselgeräusche.

Späth wies in einem Falle nach, dass sich die vitale Lungencapacität änderte, denn während sie vor der Expectoration der Gerinnsel 1317 Cbcm. betrug, erreichte sie nach derselben einen Werth von 1975 Cbcm. (Differenz 358 Cbcm.). *Escherich* hat diese in ihren Ursachen leicht verständliche Angabe neuerdings bestätigt.

Zuweilen ist die Krankheit mit einem einzigen Anfalle beendet. Jedoch ist dies nur selten; meist folgen sich die Anfälle Tage oder Wochen lang täglich mehrmals auf einander und mitunter zieht sich die

Fig. 107.



Querschnitt der Wand eines fibrinösen Bronchialgerinnsels.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Krankheit selbst über mehrere Jahre hin. Oft ist es aufgefallen, dass sich die ausgehusteten Gerinnsel einander ausserordentlich ähnlich waren, so dass sie offenbar immer von ein und derselben Stelle des Bronchialbaumes herstammten.

Der Kräftezustand leidet in vielen Fällen auch dann auffällig wenig, wenn die Krankheit chronischen Verlauf nimmt.

Unter Complicationen hat man beobachtet Pleuritis, Lungencollaps, Lungenschrumpfung, am häufigsten acute Lungenblähung und Lungenemphysem.

III. Anatomische Veränderungen. Die bisherigen Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei der fibrinösen Bronchitis sind nicht erschöpfend. Die Krankheit ist anatomisch leicht zu diagnosti-

ciren, wenn man in den Bronchien fibrinöse Gerinnsel findet. Meist sind dieselben durch Luft oder Schleim von der Bronchialschleimhaut abgehoben und gelockert. In den feinsten Bronchien haben sie zuweilen rahmige Consistenz, so dass man sie mit eingedickten Schleimmassen verwechseln kann, doch ziehen sich letztere bei Zusatz von Essigsäure zusammen, während fibrinöse Gerinnsel aufquellen.

Die Bronchialschleimhaut ist gewöhnlich geröthet und geschwellt; auch zeigt sie mitunter kleine Blutextravasate. Seltener bekommt man es mit einer auffällig blassen Bronchialschleimhaut zu thun. Das Epithel der Schleimhaut hat man unterhalb der Gerinnsel bald vollkommen erhalten, bald gänzlich geschwunden gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer fibrinösen Bronchitis gelingt leicht und sicher, wenn Bronchialgerinnsel ausgeworfen werden. Ist dies nicht der Fall, so bleibt die Diagnose ungewiss. Sie würde alsdann auf den acut auftretenden Zeichen von Bronchostenose zu begründen sein, wobei andere Ursachen, wie Fremdkörper, constringirende Narben oder Compression von aussen, auszuschliessen wären.

V. Prognose. Bei acuter fibrinösen Bronchitis sei man mit der Vorhersage sehr vorsichtig. Erfahrungsgemäss hat die Krankheit Neigung zum unglücklichen Ausgange; der Tod durch Asphyxie tritt oft unerwartet schnell ein.

Auch bei der chronischen fibrinösen Bronchitis darf man keine zu günstigen Aussichten eröffnen. Man kennt kein sicher wirkendes Mittel, um die Krankheit zu heben, ihrer Wiederkehr vorzubeugen oder den Eintritt von asphyktischen Zufällen zu verhindern.

VI. Therapie. Bei Behandlung einer fibrinösen Bronchitis hat man zwei Aufgaben zu verfolgen, nämlich einmal die Lockerung und Expectoration der Gerinnsel zu befördern und ausserdem ihrer Neubildung vorzubeugen.

Eine Lockerung der Gerinnsel wird begünstigt durch Inhalationen von Wasserdämpfen direct oder indirect durch Zerstäubung in der Zimmerluft mittels *Siegle*'schen Inhalations-Apparates oder Spray-Apparates. Auch hat man Inhalationen von Kalkwasser oder kohlensauren Alkalien, z. B. von Kalium carbonicum (1 : 100), Natrium carbonicum (1 : 100) oder von Milchsäure (2—5%) empfohlen, weil diese Substanzen im Stande sind, fibrinöse Gerinnungen zu lösen; allein es ist einmal sehr fraglich, ob eine Lösung der Gerinnsel in den Bronchien selbst bei so weitgehender Verdünnung der Mittel möglich ist, und ausserdem ist es wenig wahrscheinlich, dass beträchtliche Mengen der Lösungen bis in die feineren Bronchialwege hineingelangen. Es hat demnach den Anschein, als ob diese Mittel keinen anderen Vortheil als Wasserdämpfe gewähren.

Als besonders kräftige Lösungsmittel für Faserstoffgerinnungen sind in neuerer Zeit besonders gerühmt worden: Papayotin (5 : 100) und Neurin (5 : 100), beide Mittel zur Inhalation. Ebenso wirken Tetramethylammoniumhydroxyd und Tetraaethylammoniumhydroxyd (auch 5% zur Inhalation).

Brick empfahl Ausathmung in verdünnte Luft.

Hat man Grund, eine Lockerung der Gerinnsel anzunehmen, so reiche man Expectorantien oder bei kräftigen Personen Brechmittel, um die Fremdkörper nach aussen zu bringen. Unter den Expectorantien empfehlen sich namentlich Kratzmittel (Ipecacuanha, Senega, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum), unter den Brechmitteln hat man besonders Apomorphin empfohlen. Die Anwendungsweisen s. Bd. I, pag. 220 und 357.

Um einer Neubildung von fibrinösen Gerinnseln entgegen zu treten, hat man bei acutem Bronchialcroup Quecksilberpraeparate benutzt (energische Inunctionscur mit Unguentum Hydrargyri cinereum 5·0 pro dosi et die bis zur beginnenden Salivation oder Calomel oder Sublimat innerlich), bei chronischer fibrinösen Bronchitis hat man dagegen mehrfach mit Erfolg Jodkalium (5·0:200, 3 Male täglich 1 Esslöffel) in Anwendung gezogen, welches zuerst *Wunderlich* mit bestem Nutzen versuchte.

3. Bronchialerweiterung. Bronchiectasia.

(Dilatatio bronchorum.)

I. Anatomische Veränderungen. Bronchiectasien kommen am häufigsten in den mittelgrossen Bronchien (Bronchien dritter und vierter Ordnung) zur Beobachtung, seltener begegnet man ihnen in den feineren, am seltensten wohl in den grossen Bronchien. Sie treten ebenso oft einseitig als in beiden Lungen auf, bilden sich jedoch häufiger im unteren und mittleren Lappen der Lungen als im Oberlappen. Bald sind nur einzelne Bronchialzweige von der Erweiterung betroffen, bald dehnt sich dieselbe über den grössten Theil des Bronchialbaumes aus, sehr selten beobachtet man vereinzelte circumscripte Erweiterungen. Bronchialerweiterungen theilt man rücksichtlich ihrer Form in cylindrische, spindelförmige und sackartige ein. In der Regel gehen die beiden letzteren Formen aus der ersteren hervor.

Eine cylindrische Bronchialerweiterung ist leicht zu erkennen. Verfolgt man die Bronchien mittleren Kalibers peripherwärts, so verjüngen sie sich nicht, sondern behalten überall gleiches Lumen bei, oder es tritt in nicht seltenen Fällen sogar eine Erweiterung desselben ein. Peripherwärts findet in der Regel eine Art von kolbiger Endigungsweise statt, und falls man einen Hauptast in seinen erweiterten Seitenzweigen verfolgt hat, entsteht der Eindruck, als ob man aufgeschnittene gebrauchte Handschuhfinger vor sich sähe. Geht die Erweiterung bis zur Lungenperipherie, so bekommt das Lungenparenchym auf Durchschnitten ein groblöcheriges Aussehen, welches *Barthez & Rilliet* mit dem Durchschnitt eines durchlöcherten Käses verglichen haben.

Die spindelförmige Bronchiectasie ist nur eine Abart der cylindrischen und kommt fast immer im Verein mit der letzteren vor. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass das Lumen der erweiterten Bronchien nicht gleichmässig fortläuft, sondern stellenweise ein allmäliges An- und Abschwellen eingeht. Zuweilen folgen sich mehrere solcher spindelförmigen Erweiterungen dicht aufeinander, woraus eine

Form von Bronchiectasenbildung hervorgeht, welche man nach *Elliotsen* als rosenkranzförmige (paternosterförmige) Bronchialerweiterung benennt. Die dazwischen liegenden Schaltstücke sind nicht selten ungewöhnlich eng; überhaupt muss man merken, dass eine Verbindung von Erweiterungen und stellenweisen Verengerungen der Bronchialröhren sehr häufig vorkommt. Nach einigen Angaben sollen die rosenkranzförmigen Bronchiectasien besonders oft bei Kindern nach Keuchhusten anzutreffen sein.

Sack- oder höhlenförmige Bronchialerweiterungen stellen plötzliche Ectasien des Bronchiallumens dar. Man kann sie in partielle (periphere) und totale (axiale) eintheilen, je nachdem die sackartige Ausbuchtung nur an einer Stelle der Bronchialwand zu Stande gekommen ist oder den ganzen Querschnitt eines Bronchus betrifft. Nur selten bekommt man es mit einem einzigen sackförmigen Hohlraume zu thun. Zuweilen folgen sich dieselben ähnlich wie spindelförmige Erweiterungen rosenkranzförmig untereinander, oder es liegen mehrere Säcke neben einander. Im letzteren Falle zeigt das dazwischen liegende Lungenparenchym in der Regel weitgehende Veränderungen. Es ist meist in ein luftleeres bindegewebiges und schwielenartiges Gewebe umgewandelt, welches beim Durchschneiden eine schwarten-, mitunter fast knorpelartige Consistenz besitzt und bald intensiv schwarz oder schiefergrau, bald schneeigweiss verfärbt ist (interstitielle Lungenentzündung). Der veränderte Lungenabschnitt macht oft den befremdlichen Eindruck eines groblöcherigen Schwammes.

Die Grösse der sackartigen Bronchiectasien unterliegt vielfachen Schwankungen. In manchen Fällen bekommt man es mit erbsengrossen Hohlräumen zu thun, in anderen finden sich Höhlen von dem Umfange eines Hühnereies und darüber hinaus. In seltenen Fällen kann eine einzige sackartige Bronchiectasie den grössten Theil eines Lungenlappens einnehmen. Die in den Hohlraum in der Richtung von der Trachea her einmündenden Bronchien zeigen oberhalb desselben häufig spindelförmige oder cylindrische Erweiterungen oder auch Verengerungen. Die aus dem Hohlraume zur Lungenperipherie herausführenden Bronchien dagegen sind fast immer obliterirt und verstopft, so dass die höhlenförmige Bronchiectasie eine Art von Sackgasse bildet. Mitunter findet auch an den Einmündungsstellen der zuleitenden Bronchien eine allmälige Obliteration statt. und es wandeln sich auf diese Weise die Bronchiectasien in allseitig abgeschlossene, mit Flüssigkeit erfüllte, cystenartige Hohlräume um. Der Inhalt dieser abgekapselten Räume stellt anfänglich ein eitriges Fluidum dar. Dasselbe kann späterhin eintrocknen, verkäsen oder verkalken, und so bilden sich im letzteren Falle sogenannte Lungensteine, eigentlich Bronchialsteine. In anderen Fällen dagegen verliert das Fluidum den ursprünglich eiterigen Charakter, es bleibt zwar flüssig, nimmt aber seröse Beschaffenheit an, so dass es der Consistenz flüssigen Leimes gleichkommt.

Die Schleimhaut innerhalb von Bronchialerweiterungen ist kaum jemals ohne Veränderungen. In manchen Fällen ist sie auffällig gelockert und gewulstet, wie man dies auch bei Bronchialkatarrh mit lebhafter serösen Exsudation zu beobachten pflegt. Mitunter finden sich an der Mucosa und Submucosa entzündlich-hyperplastische Verdickungen, gleichfalls Folgen von chronischer

Entzündung. Dabei zeigt sich die Schleimhaut zuweilen mit kleinen Excrescenzen bedeckt, so dass sie leichte Villositäten bildet und ein mattes sammetartiges Aussehen gewinnt. In sackförmigen Bronchiectasen endlich findet man sie nicht selten ausserordentlich dünn, zuweilen auch blass und dem Aussehen einer serösen Membran gleichend.

In nicht wenigen Fällen erscheint die Schleimhautoberfläche in Bronchiectasen eigenthümlich grubig und netzartig vertieft, wobei längs- und quergestellte Leisten mehr oder minder stark in das Bronchiallumen hervorspringen. Man hat diesen Zustand als trabeculäre Degeneration benannt. Derselbe bildet sich dadurch aus, dass stellenweise glatte Muskulatur und Bindegewebszüge der Bronchialschleimhaut schwinden, während die elastischen Fasern an Mächtigkeit zunehmen und stärker hervortreten. Nach *Ziegler* sollen gerade die glatten Muskelfaserschichten bestehen bleiben, während sich zwischen ihnen die Bindegewebszüge ausbuchten.

Auch findet man zuweilen Substanzverluste auf der Schleimhaut. Am häufigsten ereignet sich dies dann, wenn das in den Bronchialerweiterungen producirte Secret fauliger Zersetzung anheimgefallen ist. Diese Substanzverluste bringen zwei Gefahren mit sich: sie eröffnen Gefässe und führen zu Bronchialblutungen oder sie durchbohren die Bronchialwand, greifen auf das Lungenparenchym über und erzeugen secundär Lungenbrand. Liegen sackartige Bronchiectasen neben einander, so können sie nach vorausgegangener ulcerativen Zerstörung ihrer Scheidewände in abnorme Communicationen mit einander treten.

In seltenen Fällen kommen auf der Schleimhaut der Erweiterungen miliare und submiliare Tuberkel vor.

Die Bronchialwandungen gehen an den erweiterten Stellen erhebliche Structurveränderungen ein. In grossen Bronchiectasen kann, wie *Kapp* zuerst gezeigt hat, das Epithel der Schleimhaut Umwandlungen erfahren, wobei sich das Flimmerepithel in Schleim- (Becher-) Zellen oder Pflasterepithel umändert, so dass sich die Schleimhaut der Beschaffenheit einer serösen Membran nähert. Die Mündungen der Schleimdrüsen finden sich vielfach trichterförmig erweitert. *Gilbert & Haust* machten neuerdings auf die fast aneurysmatische Erweiterung der Schleimhautcapillaren aufmerksam, welche bis dicht unter das Epithel vordringen, ja! sich zum Theil in das Bronchiallumen hineinwölben. An der glatten Muskulatur der Schleimhaut wies *Trojanowsky* Atrophie nach, freilich ging er zu weit, wenn er sie für alle Fälle von Bronchiectasenbildung behauptete, so dass ihm mit Recht darin von *Biermer* widersprochen worden ist. Der Hypertrophie elastischer Fasern und Atrophie von Bindegewebszügen nebst glatten Muskeln wurde bereits im Vorausgehenden bei Erwähnung der trabeculären Degeneration gedacht. Aber auch die Bronchialknorpel bleiben von Veränderungen nicht unberührt. So beschrieb *Fitz* Vergrösserung der Knorpelhöhlen, Wucherung von Zellen in ihnen, Druckatrophie der Knorpelgrundsubstanz und damit Aufgehen des Knorpels in eine Art von Granulationsgewebe. Aehnliches scheint neuerdings auch *Leroy* in einer Beobachtung gesehen zu haben. Selten kommt Verkalkung der Knorpel vor. Zuweilen finden Ausheilungsvorgänge an Bronchiectasen statt. Es bilden sich innerhalb von Bronchialerweiterungen bindegewebige Adhaesionen, welche durch Schrumpfung die Wände mehr und mehr einander nähern und schliesslich zur Obliteration führen.

An den nicht erweiterten Bronchialästen beobachtet man gewöhnlich Zeichen von Katarrh.

Die Lungen zeigen sehr häufig interstitielle Bindegewebswucherung und Schrumpfungsveränderungen. In anderen Fällen findet man katarrhalische oder käsige Entzündung, mitunter frische pneumonische Processe. Sehr häufig kommt Emphysem vor, welches bald

partiell besteht, bald eine ganze Lunge befallen hat; letzteres namentlich dann, wenn sich Bronchiectasen in verbreiteter Weise einseitig gebildet haben.

An den Pleuren werden sehr oft Verwachsungen beobachtet, bald partielle, bald totale.

Das Herz zeigt in vielen Fällen Zustände von Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte, mitunter auch Verfettung der Muskulatur. Auch begegnet man nicht selten Stauungsveränderungen in den verschiedensten Organen.

II. Aetiologie. Bronchialerweiterung tritt niemals primär auf, sondern stellt immer einen secundären Zustand dar, welcher sich an vorausgegangene chronische Erkrankungen der Bronchien, des Lungenparenchymes oder der Pleuren anschliesst. Es fällt demnach die Aetiologie mit derjenigen der Grundkrankheiten zusammen.

So begegnet man einer Bronchialerweiterung im Gefolge von chronischem Bronchialkatarrh, wobei capilläre Bronchitiden ganz besonders verhängnissvoll sind. Auch bei Bronchialverengerung, beispielsweise bei solchen in Folge von Fremdkörpern, kommt unterhalb der stenotischen Stelle nicht selten Bronchialerweiterung zur Ausbildung.

Unter den Erkrankungen des Lungengewebes kommen katarrhalische, käsige und interstitielle Entzündungen, Hypostasen und Schrumpfungsprocesse in Betracht. Auch bei Lungenemphysem findet man häufig Bronchiectasen, hauptsächlich, weil es chronischen Bronchialkatarrh unterhält.

Sehr häufig geben Entzündungen der Pleura zur Entstehung von Bronchiectasen Veranlassung, sobald sie zu totalen oder partiellen Verwachsungen der beiden Pleurablätter geführt haben.

Auf die Entwicklung von Bronchiectasen ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss, denn übereinstimmend geben die Autoren an, dass, wenn die Krankheit dem Kindesalter auch nicht fremd sei, sie dennoch am häufigsten im höheren Lebensalter zur Ausbildung komme.

Hinsichtlich des Geschlechtes findet man sie häufiger bei Männern als bei Frauen.

Schwächliche Constitution begünstigt erfahrungsgemäss die Entstehung des Leidens, auch trifft man es häufiger bei niederen Leuten als bei der wohlhabenden Bevölkerung an.

Nach *Grainger-Stewart* sollen auch hereditäre Momente von Einfluss sein.

Ueber den Entstehungsmechanismus von Bronchialerweiterungen sind die Ansichten sehr getheilt. Man hat hierbei namentlich den Fehler gemacht, dass man häufig nur einen Factor als wirksam annehmen wollte, während offenbar fast immer eine Reihe von sich gegenseitig unterstützenden Momenten im Spiel ist.

Laennec, welcher zuerst die Krankheit eingehend gewürdigt hat, suchte alle Bronchiectasen durch vorausgegangene Bronchitiden zu erklären. Das sich stauende Bronchialsecret sollte vermittelst seiner Schwere die Bronchien ausweiten. Diese Deutung ist deshalb wenig wahrscheinlich, weil man in solchen Bronchieu, welche central- und peripherwärts offene Lumina haben, keine gewaltsamen Stauungen voraussetzen kann. Auch stimmt *Laennec's* Annahme nicht mit der Thatsache überein, dass sich zuweilen Bronchiectasen unabhängig von Bronchialkatarrh ausbilden.

Unter den Kräften, welche eine Ausweitung des Bronchiallumens zu Stande bringen, sind vor Allem abnorme Druckverhältnisse der Respirationsluft in Betracht zu ziehen. Dieselben können während der In- oder während der Exspiration oder während beider Athmungsphasen zugleich bestehen. Wenn sich eine Verstopfung der feineren Bronchialwege bei Bronchiolitis entwickelt hat, oder wenn die Lungenalveolen durch Entzündung oder Hypostase für die Aufnahme von Luft unwegsam geworden sind, so wird sich selbstverständlich der Druck des inspiratorischen Luftstromes an den frei gebliebenen Bronchien in verstärktem Maasse kundgeben. Es kommt in der Regel noch hinzu, dass die Inspirationsbewegungen unter einem grösseren Aufwande von Kraft als unter normalen Verhältnissen vor sich gehen. In ähnlichem Sinne sind pleuritische Adhaesionen wirksam. Da, wo Adhaesionen bestehen, muss die Lunge den Thoraxbewegungen unmittelbar folgen. Es vertheilt sich daher der Druck des inspiratorischen Luftstromes ungleichmässig über das Bronchialgebiet und es sind dementsprechend wiederum Bedingungen für Bronchiectasenbildung gegeben. Durch abnorme Druckerhöhung der Athmungsluft während der Exspiration können alle Hustenbewegungen schädlich wirken, auch finden solche Verhältnisse meist bei Bronchostenosen, beispielsweise bei solchen durch Fremdkörper statt.

Handelt es sich um directe Erkrankungen der Bronchien, so kommen noch Wandveränderungen in Betracht. Die entzündete Bronchialwand wird weniger widerstandsfähig. Auf diese Wandveränderungen haben *v. Bamberger* und *Trojanowsky*, neuerdings auch noch *Grainger-Stewart* ein ungebührlich grosses Gewicht gelegt und sie als den Ausgangspunkt für Bronchiectasenbildung hinzustellen gesucht.

Für manche Fälle von Bronchiectasenbildung sind Veränderungen im Lungenparenchym von Bedeutung. *Corrigan* lehrte zuerst, dass interstitielle Bindegewebswucherungen mit nachfolgender Schrumpfung des Lungengewebes dadurch in mechanischer Weise Bronchialerweiterungen hervorrufen können, dass die in Bindegewebswucherungen hineingezogenen Bronchialwände von einander entfernt werden. Aber nicht richtig ist es, wenn man den sackartigen Bau derartiger Erweiterungen als untrügliches Zeichen für den genannten Entstehungsmodus aufgefasst hat. Uebrigens führt eine interstitielle Bindegewebswucherung an sich noch nicht zu Bronchiectasie, sondern erst dann, wenn daneben noch pleuritische Adhaesionen bestehen.

Mitunter mag auch Erweichung käsiger Massen in den Lungen eine Entstehung von Bronchialerweiterungen begünstigen, theils weil sie den Bronchien das stützende Gewebe nimmt, theils weil sie die Bronchialwände direct in Mitleidenschaft gezogen hat.

In einigen wenigen Fällen hat man angeborene Bronchiectasen beobachtet. *Virchow*, *Meier*, *Barbow* und *Schuchardt* haben derartige Fälle bekannt gemacht. Die erweiterten Bronchien stellten mitunter cystische, mit serösem Inhalt erfüllte Räume dar und lagen zuweilen so dicht bei einander, dass sie sich fast berührten. Vereinzelt zeigten sich auch die Lungenalveolen stark dilatirt.

Als atelectatische Bronchiectasen beschrieb *Heller* neuerdings Bronchialerweiterungen in atelectatisch gebliebenem Lungengewebe. Auch *Gairdner* und *Herxheimer* haben solche Beobachtungen mitgetheilt.

Es muss hier noch darauf hingewiesen werden, dass man die chronische (persistirende) von der acuten (transitorischen) Bronchiectasie zu trennen hat. Nur von der ersteren ist im Vorausgehenden die Rede gewesen, und auch im Nachfolgenden soll sie allein Berücksichtigung finden. Bei acutem Bronchialkatarrh, Keuchhusten oder Hypostase in den Lungen kommen acute Erweiterungen der Bronchien vor, welche wieder rückgängig werden, sobald die genannten Krankheiten gehoben sind. Nur dann, wenn sich letztere über längere Zeiträume hinziehen, würde aus der acuten Form eine chronische (persistirende) Bronchiectasie hervorgehen.

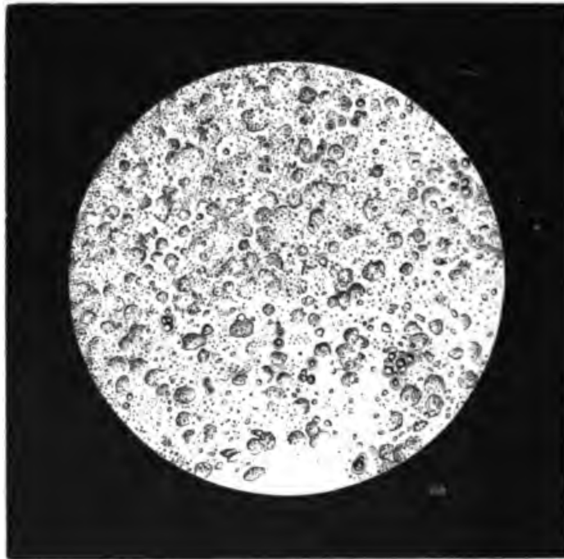
III. Symptome. In vielen Fällen bleiben Bronchiectasen während des Lebens ganz und gar verborgen, weil sie keine anderen Symptome als diejenigen eines chronischen Bronchialkatarrhes hervorrufen, — latente Bronchiectasen. Es ist dies namentlich dann der Fall, wenn die Erweiterung, obschon der Länge nach ausgedehnt, dennoch im Querschnitte keine besonders hochgradige und auch die Secretion in ihr keine excessiv lebhafte ist.

In anderen Fällen können Bronchiectasen vermuthet werden, sowohl aus der Art der Expectoration, als auch aus der Beschaffenheit des Auswurfes. Die Patienten pflegen während eines Tages nicht oft

zu husten, aber sie fördern jedesmal auffällig grosse Massen nach aussen. Der Auswurf kommt guss- oder stromweise, stürzt alsdann aus Mund und Nase und ruft nicht selten Erbrechen hervor. Man nennt die beschriebene Art von Expectoration nach *Wintrich* maulvolle Expectoration. Die ergiebigsten Hustenbewegungen werden am Morgen beobachtet, weil sich während der Nacht das Secret in den erweiterten Bronchien angesammelt hat Dabei beobachten die Kranken häufig eine ganz bestimmte Körperlage, weil Veränderungen derselben sofort Husten und Auswurf im Gefolge haben.

Der Auswurf stellt in vielen Fällen eitrige Massen dar, welche einen eigenthümlich säuerlichen, an Schweiss erinnernden Geruch verbreiten. Lässt man ihn einige Zeit stehen, so sondert er sich in vier

Fig. 108.



Aus der Sedimentschicht des Auswurfes bei Bronchiectasen.
Zerfallene und verfettete Rundzellen. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Schichten, von welchen die untere körnig und sedimentartig, die mittlere dünnflüssig-serös und die oberste vorwiegend schaumig ist. Unter der oberen schiebt sich noch eine Schicht von eitrigen Ballen ein. Die Menge des Auswurfes kann innerhalb eines Tages sehr bedeutend sein und 1000 Cbcm. weit übertreffen, so dass der Contrast zwischen den physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Thorax und der grossen Auswurfsmenge sehr überraschend ist.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man vorwiegend Rundzellen, welche theils gequollen, theils verfettet oder körnig zerfallen sind (vergl. Fig. 108). Daneben kommen vereinzelt oder zu Gruppen neben einander liegend Fettsäurenadeln vor. Elastische Fasern treten dann auf, wenn an der Wand der Bronchialerweiterungen Ulcerationen bestehen. Zuweilen begegnet man auch rothen Blutkörperchen, welche, wenn sie im Auswurf reichlich vorhanden sind, dem Sputum ein lehmfarbenes

Aussehen verleihen. *Friedrich Schultze* hat in einem Fall den sehr seltenen Befund von Haematoidinkrystallen im Sputum gemacht, welche Rhomben, Nadeln und Krystallbüschel bildeten. Auch fand *Biermer* einige Male pigmentirte Bindegewebsfetzen. *Escherich* wies neuerdings unter zehn Fällen zwei Male ein Eiweiss verdauendes, Trypsin ähnliches Ferment im Auswurf nach.

In manchen Fällen von Bronchiectasen kommt es zur Expectoration eines münzenförmigen oder eines geballten Sputums, Sputum numulare s. numulosum — Sp. globosum. Derartige Sputa kommen bekanntlich auch bei tuberculösen Cavernen vor, doch haben *Hertel & Traube* für das geballte Sputum aus Bronchiectasen hervorgehoben, dass die Ballen eine mehr zottige Oberfläche zeigen, in Wasser untersinken und reichlich körnigen Detritus enthalten.

Die Diagnose auf Bronchiectasen kann mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn sich ausser den eben besprochenen Erscheinungen locale Veränderungen an den Luftwegen in Gestalt der sogenannten Höhlenerscheinungen nachweisen lassen.

Bei der Inspection des Thorax fällt alsdann mitunter in den hinteren und seitlichen Gegenden Thoraxabflachung auf. Dieselbe ist weniger auf Rechnung von Bronchiectasen, als darauf zu setzen, dass in der Umgebung der erweiterten Bronchien bindegewebige Schrumpfungsprocesse in der Lunge stattgefunden haben. Haben sich Bronchiectasen nach umfangreicher Pleuritis entwickelt, so kann die ganze Thoraxseite Retraction zeigen, doch pflegt dieselbe an den angegebenen Orten am ausgebildetsten zu sein.

An den betreffenden Stellen tritt geringere Betheiligung des Thorax an den Athmungsbewegungen ein, und es kommen hier auch inspiratorische Einziehungen vor, Dinge, welche auf bleibende Luftleerheit des Lungenparenchymes hinweisen.

Häufig nehmen die Kranken eine bestimmte passive Körperlage ein. Sie bezwecken durch dieselbe, dass sich das Secret möglichst lang in den Bronchiectasen anstaut, erst allmälig nach oben steigt, hier die sensible Bronchialschleimhaut erreicht und durch Reizung derselben Husten hervorruft. Die Lage der Kranken hängt demnach von der Einmündungsstelle des Bronchus ab, wobei Abfliessen von Secret zum Lungenhilus möglichst vermieden werden soll. Am häufigsten findet man die Patienten auf der kranken Seite, selten auf der gesunden liegend, am seltensten in sitzender Stellung, — Pseudoorthopnoe nach *Traube*. Besonders ungünstig liegen die Verhältnisse bei Bronchiectasen im Oberlappen, wenn der Bronchus von unten eintritt; schon *Skoda* hob hervor, dass unter solchen Umständen wegen des beständigen Abfliessens von Secret die Patienten fast ununterbrochen durch Husten gequält werden.

Bei der Palpation sind die Erscheinungen an ein und demselben Kranken wechselnd. Liegen grosse Bronchiectasen, von luftleerem Lungenparenchym umgeben, dicht unter der Pulmonalpleura, so ist hier der Stimmfremitus verstärkt, wenn die Bronchialerweiterungen kein Secret enthalten, fehlend dagegen dann, wenn sie mit Flüssigkeit erfüllt sind. Indirect ergiebt sich also daraus, dass die Hustenbewegungen auf das Verhalten des Stimmfremitus von Einfluss sind.

Nimmt man von dem Thorax eine Cyrtometercurve auf, so wird man die Abflachung des Thorax leicht graphisch herauserkennen (vergl. Fig. 109).

Bei der Percussion hat man Höhlenphaenomene nur für den Fall zu erwarten, dass die Bronchiectasen oberflächlich genug liegen, um von den Erschütterungen des Percussionsschlages erreicht zu werden. Je tiefer sich die Cavernen befinden, um so kräftiger müssen die Percussionsschläge ausgeführt werden. Was für Cavernen charakteristisch ist, es tritt tympanitischer Schall auf, welchem dann metallischer Beiklang beigemischt ist, wenn die Höhlen 6 Ctm. Durchmesser haben (selten einen kleineren) und glattwandig sind. Der Percussionsschall erscheint gedämpft-tympanitisch dann, wenn die Bronchialerweiterung von luftleerem Parenchym umgeben ist. Jedoch bestehen die beschriebenen percussorischen Erscheinungen nur so lange, als die Caverne Luft enthält. Hat sie sich mit Secret erfüllt, so verschwinden

Fig. 109.

Cyrtometercurve des Thorax bei rechtsseitig gelegenen Bronchiectasen eines 57jährigen Mannes.
(Die punktirte Linie zeigt den Unterschied zwischen beiden Thoraxquerschnitten.)
VII. W. = 7. Brustwirbel. *St. V. R.* = Sternalansatz der 5. Rippe. 1/4 nat. Grösse.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

tympanitischer Klang und etwaiger metallischer Beiklang und es tritt einfach gedämpfter Percussionsschall an die Stelle. Dieses wechselnde Verhalten des Percussionsschalles im Verein mit dem Wechsel in der Intensität des Stimmfremitus ist bei der Diagnose eines Hohlraumes ganz besonders zu verwerthen.

Ist der zu einer Bronchiectase führende Bronchus offen, so erhält man bei der Percussion, wie auch über anderen Cavernen, das Geräusch des gesprungenen Topfes. Auch tritt ein Höherwerden des Percussionsschalles beim Oeffnen, ein Tieferwerden beim Schliessen des Mundes ein, — *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel.

Enthält die Bronchialerweiterung zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit, so kommen die Erscheinungen des respiratorischen, des unterbrochenen *Wintrich*'schen und des *Gerhardt*'schen Schallwechsels zur Beobachtung. Bei dem respiratorischen Schallwechsel ändert sich die Höhe des tympanitischen Percussionsschalles je nach den Athmungsphasen, und zwar wird er bei tiefer Inspiration höher, bei der Exspiration dagegen tiefer. Es liegt dies theils daran, dass bei den Athmungsphasen die Spannung der Cavernenwand wechselt und bei der Inspiration wächst, aber bei Cavernen mit offenem Bronchus kommt noch der Umstand hinzu, dass sich bei tiefer Einathmung die Stimmritze weit öffnet, wodurch ebenfalls Bedingungen zum Höherwerden des Percussionsschalles gegeben sind.

Der unterbrochene *Wintrich*'sche Schallwechsel äussert sich darin, dass der tympanitische Percussionsschall nur bei ganz bestimmten Körperlagen mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes verschiedene Höhe zeigt. Der Schallwechsel tritt nämlich dann nicht auf, wenn in einer Körperlage die Mündung des zuführenden Bronchus durch Secret verstopft und damit seine freie Verbindung mit der Luftröhre, dem Kehlkopfe und der Mund-Nasenhöhle aufgehoben wird. Mithin giebt die Beobachtung des unterbrochenen *Wintrich*'schen Schallwechsels ein diagnostisches Mittel in die Hand, um die Einmündungsstelle des Hauptbronchus zu bestimmen.

Der *Gerhardt*'sche Schallwechsel tritt gleichfalls über manchen Cavernen mit dem Wechsel der Körperlage ein, aber er erfordert kein Oeffnen und Schliessen des Mundes und auch keine Aenderung der Athmungsphase. Um seine Bedeutung zu verstehen, erinnere man sich, dass die Höhe eines tympanitischen Percussionsschalles über Cavernen von dem grössten Durchmesser abhängt, und dass sie um so grösser ist, je kleiner sich dieser Durchmesser gestaltet. Denkt man sich nun eine annähernd eiförmige Caverne mit Luft und flüssigem Secret erfüllt, so wird der grössere Durchmesser selbstverständlich je nach der Körperlage wechseln, da das Secret sich allemal an der tiefsten Stelle der Caverne ansammelt. Fiele beispielsweise der längere Durchmesser der Caverne mit der Längsaxe des Körpers zusammen, so würde in aufrechter Körperstellung der längste Höhlendurchmesser kürzer und daher der tympanitische Percussionsschall höher sein, als in Rückenlage. Somit erkennt man, dass man aus dem *Gerhardt*'schen Schallwechsel bei eiförmigen Cavernen die Richtung des längsten Durchmessers der Höhle bestimmen kann. Freilich muss man dazu andere Momente eliminirt haben, die gleichfalls die Höhe des tympanitischen Schalles beeinflussen, namentlich den respiratorischen Schallwechsel und den unterbrochenen *Wintrich*'schen Schallwechsel.

Die Auscultation ergiebt über grösseren oberflächlich gelegenen Bronchiectasen bronchiales Athmungsgeräusch, welchem metallischer Beiklang unter denselben Bedingungen beigemischt ist, unter welchen auch der Percussionsschall denselben annimmt. — Liegen dagegen Bronchiectasen in der Tiefe und sind sie von lufthaltigen Lungenschichten überdeckt, so wird das in ihnen entstandene Bronchialathmen von dem vesiculären Athmungsgeräusche der lufthaltigen Lungentheile verdeckt Unter allen Umständen setzt aber das bronchiale Athmungsgeräusch gashaltigen Inhalt in dem Hohlraum voraus; es fehlt, wenn die Höhle ganz und gar mit Secret erfüllt ist.

Die Gegenwart von Flüssigkeit in Bronchiectasen verräth sich durch das Auftreten von feuchten Rasselgeräuschen. Dieselben zeigen oft grossblasigen Charakter, sind aber meist mit kleinen Blasen untermischt. Liegen Bronchiectasen peripher, so haben die Rasselgeräusche hellen Charakter. Ist die Umgebung von Bronchiectasen luftleer, so nehmen Rasselgeräusche Klang (Consonanz) an und sind die Hohlräume genügend gross und glattwandig, so bekommen sie metallischen Beiklang. Die Consonanz geht verloren, wenn Bronchiectasen tief liegen und von lufthaltigem Lungenparenchym umhüllt sind. Da aber unter diesen Umständen palpatorische und percussorische Erscheinungen überhaupt fehlen, so kann ein beständiges Vorhandensein von Blasen an einer bestimmten Stelle des Thorax für die Diagnose von grosser Bedeutung werden.

Zuweilen hat man gerade bei Bronchiectasen auffällig laute Rasselgeräusche angetroffen, welche mitunter von der Herzsystole angeregt wurden und bereits in einiger Entfernung vom Kranken hörbar waren.

Die Bronchophonie ist über oberflächlich gelegenen Cavernen verstärkt und von metallischem Beiklang begleitet, wenn die bekannten physikalischen Bedingungen (genügende Grösse und Glattwandigkeit des Hohlraumes) für die Entstehung von metallischen Resonanzphaenomenen gegeben sind. Ist eine Bronchialerweiterung durch Flüssigkeit erfüllt, so ist die Bronchophonie vernichtet.

Personen, welche an Bronchiectasen leiden, können sich für lange Zeit eines relativen Wohlbefindens erfreuen; es sind daher Beobachtungen bekannt, in welchen sich die Krankheit über zwanzig Jahre hinzog. Auch Aussehen und Kräftevorrath werden mitunter auffällig wenig verschlechtert, trotzdem die Kranken wegen der Reichlichkeit des Auswurfes grosse Säfteverluste zu ertragen haben. Selbst dann, wenn das Bronchialsecret putride Eigenschaften angenommen haben sollte, werden nicht selten wesentliche Constitutionsveränderungen vermisst.

In anderen Fällen freilich stellen sich Fieberbewegungen ein, welche höchst wahrscheinlich durch Resorption von Bronchialsecret veranlasst werden. Dieselben können von Frostschauern unterbrochen werden, das Fieber nimmt hektischen Typus an, die Kranken magern mehr und mehr ab, es tritt Durchfall auf, auch bildet sich Oedem der Haut aus und es erfolgt schliesslich unter einem pseudophthisischen Bilde Erschöpfungstod.

In manchen Fällen geht der Tod vom Herzen aus. Da in Folge der in den Lungen Platz gegriffenen Veränderungen der Druck im Gebiete der Pulmonalarterie erhöht ist, so bilden sich Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens aus. Man erkennt dieselben daran, dass die grosse (relative) Herzdämpfung über den rechten Sternalrand hinausgeht (Dilatation) und dass der zweite (diastolische) Pulmonalton verstärkt ist (Hypertrophie). Büsst der rechte Herzmuskel in seiner Arbeitsfähigkeit ein, so müssen sich daran Stauungserscheinungen anschliessen, welche den Tod zur Folge haben können.

In einer dritten Reihe von Fällen wird der Tod durch Complicationen oder Nachkrankheiten bedingt.

Unter den Complicationen heben wir zunächst die putride Bronchitis hervor. Sie ist zwar eine häufige Complication, doch muss, wie zuerst *Traube* hervorhob, festgehalten werden, dass man aus einem putriden Sputum nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Bronchiectasen schliessen darf, weil es auch bei einfachem chronischen Bronchialkatarrh vorkommt. Greift der putride Process auf das Lungenparenchym über und artet die putride Bronchitis in Lungenbrand aus, so erkennt man dies an dem Auftreten von Lungenfetzen im Auswurf, auf deren diagnostische Bedeutung namentlich *Leyden* hingewiesen hat.

Nicht selten stellt sich Bluthusten ein. Leichte streifige Beimengungen von Blut kommen häufig im Auswurf vor und sind in vielen Fällen Folge von starken Hustenbewegungen, welche zu Ruptur von kleineren Schleimhautgefässen geführt haben. Seltener geben

dieselben zu umfangreichen Blutungen Veranlassung. In manchen Fällen treten jedoch spontan Blutungen auf. Sie sind Zeichen dafür, dass die Schleimhaut zerstört und ein grösseres Gefäss dabei eröffnet ist. Durch plötzliche Ueberfüllung der Luftwege mit Blut können sie zu Erstickung führen, jedenfalls sind sie geeignet, Kräfteverfall zu veranlassen.

In sehr seltenen Fällen (*v. Bamberger. Biermer*) wölben sich Bronchiectasen hernienartig nach aussen und drohen mit Durchbruch nach aussen, oder eine periphere Bronchialerweiterung berstet und führt zu Pyo-Pneumothorax.

Meusel beschrieb in zwei Fällen Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen, welche zu Durchbruch in die Pulmonalarterie, in dem zweiten Falle auch in den Oesophagus und in einen Bronchus geführt hatte.

Gerhardt und späterhin *Bardenhewer* haben hervorgehoben, dass sich bei Bronchiectatikern mitunter Gelenkentzündungen ausbilden, welche dem acuten Gelenkrheumatismus äusserlich ähnlich sind und wahrscheinlich durch Resorption von Bronchialsecret und Absetzung von Entzündungserregern aus demselben in die Gelenke entstehen, also metastatischer Natur sind.

Der Complication mit Lungenschrumpfung und Emphysem wurde bereits im Vorausgehenden mehrfach gedacht. Lungenemphysem kann dabei vicariirender oder primärer Natur sein.

Dass die Lungen von Bronchiectatikern einen locus minoris resistentiae darstellen, kann kaum befremden. Hieraus erklärt sich, dass nicht selten intercurrente Lungenentzündung unvermuthet den Tod herbeiführt.

Als eine Complication von untergeordneter Bedeutung beschrieb *Fox* in einem Falle Pulsus inspiratione intermittens, hervorgerufen dadurch, dass sich der erweiterte rechte Bronchus inspiratorisch vergrösserte und die Aorta comprimirte.

Unter den Nachkrankheiten sei amyloide Degeneration der Abdominalorgane genannt, auf deren nicht seltenes Vorkommen neuerdings namentlich *Lehmann* hingewiesen hat. Auch hat man mehrfach Hirnabscess bei Bronchiectasen gefunden, den man metastatisch aufzufassen pflegt. Es ereignet sich dergleichen namentlich bei putrider Zersetzung des Bronchialsecretes, ohne dass aber der Abscessinhalt des Hirnes faulige Eigenschaften besitzen muss. Auch hat *Barth* in einer Beobachtung Meningitis, in einer anderen Meningo-Encephalitis angetroffen. *Nothnagel* beschrieb neuerdings auch Rückenmarksabscess. Mehrfach sah ich Personen mit Bronchiectasen späterhin an Lungenschwindsucht erkranken und durch dieselbe zu Grunde gehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Bronchiectasen ist in der Regel leicht, wenn charakteristische Expectoration, significantes Sputum und Höhlensymptome zusammentreffen. Eine Verwechslung wäre hier denkbar einmal mit tuberculösen Cavernen, oder mit einem abgesackten und in die Lungen durchgebrochenen Pyo-Pneumothorax oder mit Lungenbrand.

Bei der Differentialdiagnose mit tuberculösen Cavernen berücksichtige man bei der Anamnese hereditäre Verhältnisse und die Entwicklung der Krankheit. Bei der objectiven Untersuchung würden für Lungenschwindsucht sprechen: phthisischer Habitus, Sitz

der Caverne nahe der Lungenspitze, doppelseitiges Bestehen von Cavernen, sparsameres Sputum, bei geballtem Sputum die mehr glatte Oberfläche der einzelnen Ballen, reichlicheres und für längere Zeit bestehendes Vorkommen von elastischen Fasern, die Seltenheit eines schnellen Wechsels in den Erscheinungen der Palpation, Percussion und Auscultation, wegen der meist sparsameren Secretion, das Fehlen einer maulvollen Expectoration, vor Allem der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf.

Bei der Differentialdiagnose von abgesacktem und in die Lunge durchgebrochenem Pyo-Pneumothorax kommt die Entwicklung der Krankheit in Betracht; auch verbreitet das Secret bei durchgebrochenem Empyem nicht selten einen intensiven Geruch nach Schwefelwasserstoff, was bei den Absonderungen von Bronchialerweiterungen niemals der Fall ist. Endlich fanden *Friedreich* und *Biermer* in dem Pleuraeiter Cholestearinkrystalle und Haematoidin in Krystallform, was bei bronchiectatischem Secret rücksichtlich des Cholestearins gar nicht, in Bezug auf Haematoidin nur ausnahmsweise *(Fr. Schultze)* vorkommt.

Für die Unterscheidung zwischen putrider Bronchitis innerhalb von Bronchialerweiterungen und Lungenbrand ist entscheidend, dass sich bei letzterer Lungenparenchymfetzen im Auswurfe finden. Die weiteren Details der Differentialdiagnose sind im Capitel Lungenbrand nachzusehen.

In Fällen, in welchen man allein auf die Art der Expectoration und auf das Expectorat bei der Diagnose angewiesen ist, werden sich Irrthümer nicht immer vermeiden lassen. Es kommen folgende Möglichkeiten in Betracht:

a) Verwechslungen mit einfachem Bronchialkatarrh sind in Fällen von sparsamer Secretion in Bronchiectasen nicht zu umgehen.

b) Verwechslung von putrider Bronchitis bei einfachem chronischen Bronchialkatarrh mit solcher bei Bronchiectasen.

c) Bei eitrigem Auswurf Verwechslung mit Lungenabscess. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, dass im eitrigen Auswurf des Lungenabscesses Lungenparenchymfetzen, Cholestearinkrystalle und Haematoidin in Krystallform vorkommen *(Leyden)*. (Vergl. Lungenabscess.)

V. Prognose. Ueber die Möglichkeit, ob Bronchiectasen ausheilen, wird gestritten. Jedenfalls würde dieses Ereigniss so ausnahmsweise auftreten, dass man mit demselben bei der Prognose gar nicht rechnen kann. Demnach ist die Vorhersage rücksichtlich einer Heilung schlecht.

Die Prognose ist aber auch noch deshalb ungünstig, weil im Verlauf der Krankheit eine Reihe von unberechenbaren Zufällen eintreten kann, welchen man nicht vorzubeugen vermag und die oft überraschend schnell einen letalen Ausgang bedingen.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich die Aufgabe zu stellen, eine prompte Entleerung der Bronchiectasen zu befördern, jede Stagnation von Secret zu verhindern, die Secretion zu beschränken, eine

bestehende Zersetzung des Secretes zu heben und womöglich die Bronchiectasen zur Verkleinerung und zum Schwunde zu bringen.

Den ersten Zweck, Entleerung des Secretes, erreicht man am besten mittels Expectorantien oder für manche Fälle durch Brechmittel. Unter den Expectorantien werden sich namentlich die Kratzmittel (Ipecacuanha, Senega, Liquor Ammonii anisatus, Acidum benzoicum) empfehlen, weil das an und für sich flüssige Sputum keiner besonderen Lösung und Verflüssigung bedarf. (Verordnungen s. Bd. I, pag. 357.) *Gerhardt* sah guten Erfolg davon, wenn er den Thorax in gewissen Zeiträumen während der Exspiration comprimirte, doch können sich danach Blutungen aus den Luftwegen und Muskelzuckungen einstellen.

Die zweite und dritte Absicht, Beschränkung der Secretion und Desinfection des Secretes, erreicht man durch Balsamica, unter welchen wir am meisten Inhalationen mit Oleum Terebinthinae oder Carbolsäure empfehlen. Eine besondere Berücksichtigung verdient die Anwendung der *Curschmann*'schen Maske (s. Lungenbrand). Von Adstringentien (z. B. von Plumbum aceticum 0·05, 2stündl. 1 Pulver oder in Lösung zur Inhalation 0·5—2·0%, oder von Acidum tannicum, Alumen, Liquor ferri sesquichlorati etc.) zur Secretionsbeschränkung hat man sich nicht viel Erfolg zu versprechen. Will man allein Desinfection ausüben, so kommen ausser Balsamicis antiseptische Mittel in Betracht, wie Myrtol, Carbolsäure, Salicylpraeparate, Kreosot, Guajacol, Thymol, Resorcin u. s. f. Man kann dieselben intern oder in Form von Inhalationen benutzen (s. Lungenbrand).

Unter allen Umständen sorge man für kräftige Kost und Aufenthalt in frischer und gesunder Luft und gebe reichlich Alkoholica zur Erhaltung der Kräfte und zur Desinfection.

In neuerer Zeit hat man wiederholentlich versucht, durch chirurgische Eingriffe eine Desinfection des Secretes und eine Verkleinerung oder womöglich einen Schwund von Bronchiectasen herbeizuführen. Man bediente sich dazu bald der Injection von Desinficientien direct in das Lungengewebe *(Seifert)*, bald des Thermocauters *(Koch. Hüter & Mosler)*, bald der Incision und Drainage der Bronchiectasie. So glänzend aber auch auf anderen Gebieten der Lungenchirurgie die Ergebnisse operativer Behandlung gewesen sind, so wenig ermunternd erscheinen sie bis jetzt bei der operativen Behandlung von Bronchialerweiterungen, denn den sehr wenigen Fällen von Besserung oder gar Heilung steht eine überwiegende Mehrzahl von erfolglosen Operationen gegenüber. Besondere Schwierigkeiten erwachsen der Incision und Drainage dadurch, dass man nicht mit Sicherheit anzugeben vermag, ob es sich nur um eine einzige Höhle handelt, welche der Chirurg in Angriff zu nehmen hat; auch über die Grösse und Tiefe der Caverne bleibt man im Ungewissen. Würde man nur eine Caverne drainiren, während sich daneben noch andere oder vielleicht gar eine cylindrische Erweiterung eines ganzen Bronchialbaumes findet, so würde der operative Eingriff kaum einen Erfolg haben können. Oft schlug die Operation dadurch fehl, dass die Kranken bereits an unheilbaren Complicationen litten, z. B. an Hirnabscess oder Amyloiddegeneration.

Seifert empfahl Injectionen von 2 Cbcm. einer 2% Carbolsäure, die er mittels *Pravaz*'scher Spritze direct in den Locus affectus injicirte. Er sah danach jedes Mal Menge und Geruch des Auswurfes abnehmen. Ich behandelte nach dieser Methode längere Zeit einen Kranken der Züricher Klinik, welcher den Eingriff an sich vortrefflich ertrug, nur ist bei diesem Manne jeder Erfolg ausgeblieben.

W. Koch machte den Vorschlag, sich zuerst durch Einstich und Aspiration über die Lage des Erkrankungsherdes zu vergewissern und dann nach vorausgegangener Rippenresection mit einem Thermocauter durch die Lunge zu dringen, da auch lufthaltiges Lungengewebe gegen die Wirkung des Thermocauters sehr wenig reagiren soll. Uebrigens war bei der praktischen Ausführung des Verfahrens das Resultat das, dass die von *Koch* operirte Frau nach der Operation collabirte und acht Tage später verstorben war. Auch *Hüter* und *Mosler* waren nicht im Stande, mit Hilfe des Thermocauters Heilung zu erzielen.

Lauenstein führte bei einer Frau mit Bronchiectasie im rechten Oberlappen die Incision und Drainage aus und führte alsdann Heilung herbei, aber schon vordem hatte *Mosler* auf demselben Wege Heilung erzielt, freilich erfolgte hier nach Jahresfrist durch Tuberculose der Tod. Auch *Godlee & Williams* und *Rochelt* hatten günstige Erfolge. Dagegen ging ein Kranker von *Williams*, welchen *Marschall* operirte, durch Hirnabscess zu Grunde, und ebenso blieb in den Fällen von *Albert, Broadbent* und *Cérenville* ein Erfolg der Operation aus. Eine Frau auf der Züricher Klinik, welche mein College *Krönlein* auf meinen Wunsch operirte (Rippenresection und Drainage), ging am dritten Tage nach der Operation zu Grunde, trotzdem der chirurgische Eingriff sehr glatt verlief und die Höhle in der rechten Thoraxseite sofort richtig getroffen war.

4. Bronchialverengerung. Bronchostenosis.

I. Aetiologie. Verengerungen der Bronchien können erzeugt sein durch Veränderungen im Bronchialraum, in der Bronchialwand oder ausserhalb der Bronchien, so dass man sie rücksichtlich ihres Sitzes in intra-, inter- und extrabronchiale Stenosen eintheilen muss.

Intrabronchiale Stenosen kommen am häufigsten vor. Schleim, Eiter, Blut oder fibrinöse Ausschwitzungen können die Bronchiallumina verengern oder vollkommen verschliessen, doch sollen diese Zustände im Folgenden keine Berücksichtigung finden, sondern bei den betreffenden Krankheitsbildern besprochen werden. Vor Allem gehört hierher die Verstopfung der Bronchien durch Fremdkörper, deren Natur grösstentheils vom Zufall abhängig ist.

Interbronchiale Stenosen trifft man am seltensten an. Sie entstehen einmal durch narbige Strictur. Am häufigsten beobachtet man dies in Folge von Syphilis, wobei sich die Verengerung meist auch auf die Luftröhre und selbst auf den Kehlkopf erstreckt, ja! in diesen Organen in der Regel am hochgradigsten ausgebildet ist. *Demarquay* beschrieb einen bis jetzt als Unicum bestehenden Fall, in welchem Rotzgeschwüre zu Erscheinungen von Bronchostenose geführt hatten. Ich selbst sah in drei Fällen Bronchostenose im Anschluss an den Durchbruch von vereiterten Bronchialdrüsen in die Luftwege entstehen.

Sehr selten giebt entzündliche Hyperplasie der Bronchialschleimhaut zu Erscheinungen von Bronchostenose Veranlassung.

Auch Tumoren, welche in der Bronchialwand entstanden sind oder aus der Umgebung nach vorausgegangener Zerstörung in das Bronchiallumen hineinwucherten, sind begreiflicherweise im Stande, Bronchostenose zu erzeugen.

Als Bronchostenosis ecchondrotica beschrieb *Gerhardt* Verknöcherungen der Bronchialknorpel und knöcherne Auflagerungen auf denselben, welche zu Verengerung des Bronchiallumens geführt hatten.

Extrabronchiale Stenosen sind sämmtlich Compressionsstenosen. Sie nehmen von benachbarten Organen ihren Ausgang, welche durch wachsende Intumescenz und Raumvergrösserung alle compressibelen Gebilde in Mitleidenschaft ziehen. Wir werden uns hier mit einigen Andeutungen über die ursächlichen Möglichkeiten begnügen.

So können Tumoren der Schilddrüse durch Druck einen Hauptbronchus zur Verengerung bringen, obschon dabei eine Compression der Luftröhre bei weitem häufiger vorkommt. Auch von Intumescenzen der Thymus wird angegeben, dass sie dieselbe Wirkung hervorzurufen vermögen. Eine sehr häufige Compressionsursache geben Vergrösserungen der trachealen, bronchialen oder mediastinalen Lymphdrüsen ab, mögen dieselben Tuberculose, Syphilis oder wirkliche Neubildungen zur Ursache haben. Da die bronchialen Lymphdrüsen vom Lungenhilus aus den Verlauf der Bronchien begleiten, so führen sie mitunter erst im Inneren der Lunge Compressionserscheinungen herbei. — Desgleichen können alle entzündlichen und sonstigen mit Intumescenz verbundenen Processe im Mediastinalraum einen Grund für Bronchostenosen abgeben. Eine nicht seltene Ursache für Bronchostenose stellen Aneurysmen der Aorta oder Innominata dar, wobei es sich am häufigsten um eine Compression des rechten Hauptbronchus handelt, weil Aortenaneurysmen meist an der aufsteigenden Aorta und an der Concavität des Aortenbogens zu finden sind. — Mitunter führen Erkrankungen des Herzbeutels (Exsudat, Tumoren) zu Erscheinungen von Bronchostenose. — Auch soll nach *King* ein stark dilatirter linker Vorhof Compressionswirkungen auf den linken Hauptbronchus ausüben können. — Selten gehen Compressionsursachen von wuchernden Geschwülsten der Speiseröhre aus. — Endlich können noch Tumoren der Lunge mit Erscheinungen von Bronchostenose einhergehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Stenose als solche betreffen, hängen begreiflicherweise von den jedesmaligen Grundursachen ab. Bei Fremdkörpern wird die Stenose durch das Corpus alienum selbst gebildet, welches bald fest und eingekeilt, bald beweglich und verschiebbar im Bronchiallumen liegt. Narbige Strictur hat einen Längsverlauf und zieht sich über eine grössere Strecke des Bronchus hin. Das Gleiche gilt von Stenosen, welche durch Hyperplasie der Bronchialschleimhaut entstanden sind. Bei Geschwülsten bekommt man es meist mit vorspringenden pilzartigen Wucherungen zu thun. Bei Compressionsstenosen endlich wandelt sich das kreisförmige Bronchiallumen entweder in einen dreieckigen Raum um oder nimmt die Gestalt eines Querspaltes an. Unter gewissen Umständen trifft man nicht eine, sondern mehrfache Verengerungen an.

Sehr häufig findet man die Bronchien unterhalb von Verengerungen im Zustande von Dilatation. Auch wird oft Entzündung der Bronchialschleimhaut beobachtet.

Mannigfaltige Veränderungen kommen am Lungenparenchym vor. Wir erwähnen Collaps, Emphysem, Entzündung, Brand und Abscess.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen von Bronchostenose kommen dann am reinsten zum Vorschein, wenn plötzlich Fremdkörper den Hauptbronchus oder einen grösseren Bronchialast verlegt haben. Sie treten alsdann, wenn auch nicht immer, plötzlich auf, während sie bei anderen Ursachen meist allmälig und unter vielfachem Wechsel in den stenotischen Symptomen zur Ausbildung gelangen und von vielen dem Grundleiden zugehörigen Nebenerscheinungen eingeleitet und begleitet werden. Wir werden hier die Symptome nur soweit schildern, als sie auf die Bronchialstenose Bezug haben.

Ist der Hauptbronchus verlegt, so nimmt die betreffende Thoraxseite an den Athmungsbewegungen sichtlich geringeren Antheil als die gesunde. Zugleich bestehen Zeichen von objectiver Dyspnoe. Aber man beachte wohl, dass die erschwerte Athmung vorwiegend der Inspiration gilt, woher gerade die inspiratorischen auxiliären Athmungsmuskeln in Kraft treten. Dementsprechend besteht Verlängerung der Inspiration, und in Uebereinstimmung damit findet man die Zahl der Athmungszüge meist verlangsamt. Die nachgiebigen Theile des Thorax zeigen inspiratorische Einziehungen (Intercostalräume, Fossae jugularis et supraclavicularis, Rippenknorpel und Processus ensiformis, Ansatzstelle des Zwerchfelles an das Brustbein), weil unterhalb der Verengerung die in den Bronchien und im Lungenparenchym enthaltene Luft excessiv verdünnt wird. Kehlkopf und Trachea machen meist leichte inspiratorische Bewegungen nach abwärts, welche jedoch nicht so hochgradig als bei reiner Larynxstenose sind *(Gerhardt)*. Zu den besprochenen Symptomen kommen noch Zeichen von Cyanose oder Livedo hinzu.

Ein sehr wichtiges Symptom bei der Palpation bildet das Verschwinden oder eine Abschwächung des Stimmfremitus, was sich daraus erklärt, dass die Stimmwellen in der Luft des Bronchialbaumes an der verengten Stelle aufgehalten werden. In der Regel ist auch Bronchialfremitus fühlbar. Hat eine Bronchostenose für längere Zeit bestanden, so wird die Thoraxcircumferenz auf der erkrankten Seite geringer als auf der gesunden; *Mayne* berichtet sogar, in einem Falle Thoraxretraction gesehen zu haben, wie sie gewöhnlich nur als Residuum von Pleuritis beobachtet wird. Die vitale Lungencapacität wird um bedeutende Ziffern niedriger.

Der Percussionsschall bleibt zunächst unverändert; erst nach längerem Bestehen einer Bronchostenose treten Vertiefung desselben und tympanitischer Schall auf der erkrankten Thoraxseite auf, als Zeichen von Lungenrelaxation, die durch die allmälige Resorption der Luft innerhalb des verstopften Bronchialgebietes hervorgerufen wird. Auch ist für die Diagnose wichtig, dass sich die unteren Lungengrenzen wenig oder gar nicht bei den Athmungsphasen verschieben.

Bei der Auscultation findet man das vesiculäre Athmungsgeräusch auf der erkrankten Seite entweder vernichtet oder sehr abgeschwächt, da eben der Luftstrom nicht in freier Weise in die Lungenalveolen eindringen kann. — Oft wird es von lauten schnurrenden, zischenden oder pfeifenden Stenosengeräuschen überdeckt, deren Intensität so bedeutend sein kann, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt. Dieselben bestehen entweder nur während der Inspiration oder während beider Athmungsphasen, aber während der Exspiration sind sie meist leiser, kürzer und nach *Gerhardt* auch höher. Sind bewegliche Fremdkörper im Bronchus enthalten, so kann deren Auf- und Abwärtsbewegung beim Athmen ein eigenthümlich scharrendes Geräusch erzeugen. Die Bronchophonie ist abgeschwächt oder aufgehoben.

Die Patienten werden meist von dem Gefühl hochgradigster Angst und Erstickungsnoth geplagt. — Auch begegnet

man mitunter der Angabe, dass sie die Empfindung hätten, als ob die eine Lunge nicht athme *(Andral)*.

An der unversehrten Lunge bilden sich nicht selten compensatorisch Zeichen von acuter Lungenblähung aus, welche sich durch Verschiebung der unteren und vorderen medianen Lungenränder verrathen.

Oft leidet die Stimme; sie wird heiser und klanglos, weil die Stimmbänder beim Sprechen mit abnorm geringer Kraft angeblasen werden. Husten und Auswurf können fehlen. Besteht Husten, so darf man bei der Section um so grössere Bronchialerweiterungen unterhalb der stenotischen Stelle voraussetzen, je heftiger er war.

Der Puls ist mitunter verlangsamt, zuweilen excessiv beschleunigt, namentlich wenn durch Tumoren der Vagus comprimirt und gelähmt wird.

Ist die Athmungsnoth sehr ausgesprochen, so bekommt man es mit einem Pulsus inspiratione intermittens zu thun, d. h. der Puls wird während der Inspiration bis zum Verschwinden klein.

Fieberbewegungen können vollkommen fehlen. Die Diurese ist sparsam oder versiecht fast ganz und der Harnstoffgehalt nimmt sehr niedrige Werthe an.

In vielen Fällen stellen sich Anfälle von vermehrter Athmungsnoth ein, über deren Entstehung nichts Genaueres bekannt ist. Mitunter freilich haben solche Vorgänge rein mechanische Ursachen, indem vorübergehend Secretmassen die Stenose verlegen und vollkommen unwegsam machen.

Steckt das Hinderniss nicht in einem Hauptbronchus, sondern in einem grösseren Bronchialast, so treten die geschilderten physikalischen Erscheinungen auch nur in demjenigen Gebiete auf, welches von dem stenotischen Bronchialzweige versorgt wird.

Bei langsam sich vollziehender Bronchialverengerung hat *Gerhardt* treffend drei Stadien der Krankheit unterschieden. Im ersten sind die Patienten meist beschwerdefrei und nur bei lebhaften Körperbewegungen stellt sich Athmungsnoth ein. Im zweiten bestehen anhaltend Stenosenerscheinungen. Im dritten machen sich Anfälle von Erstickungsgefahr bemerkbar, welchen die Kranken erliegen.

Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Umständen. Er kann durch allmälige Erstickung eintreten. Hierbei werden die Kranken, wenn die Kohlensäureintoxication überhand nimmt, comatös, sie deliriren, die Cyanose wird übermässig stark, zuweilen treten noch *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen ein und das Leben erlischt. Mitunter erfolgt auch plötzlicher Erstickungstod.

In anderen Fällen bilden sich Oedem der Lungen, Lungenentzündung, Lungenbrand oder Lungenabscess aus, welchen die Kranken erliegen. Auch werden mitunter plötzliche Todesfälle beobachtet, für welche man bei der Section keine Ursachen ausfindig machen kann. Es ist endlich auch das Grundleiden im Stande, einen plötzlichen oder allmäligen Tod herbeizuführen. Durch berstende Aneurysmen oder durch vereiterte Lymphdrüsen, welche in die Bronchien durchbrechen, kann ganz plötzlich der Tod herbeigeführt

werden. Andere Kranke gehen unter Erscheinungen von Marasmus zu Grunde.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bronchialverengerung hat ausser dem krankhaften Zustande an sich noch Ort und Ursache der Verengerung zu berücksichtigen. Die Erkennung von Bronchostenose ist meist leicht. Besteht ausnahmsweise eine Verengerung in beiden Hauptbronchien, so muss man sich vor Verwechslung mit Laryngeal- oder Trachealverengerungen hüten. Abgesehen von der äusseren Untersuchung der genannten Organe entscheidet hierüber noch die tracheo- und laryngoskopische Exploration.

Den Sitz einer Stenose erfährt man einmal aus der Verbreitung der consecutiven Erscheinungen. Ausserdem achte man auf den Ort, an welchem die Stenosengeräusche am lautesten hörbar und am deutlichsten fühlbar sind. Bei Fremdkörpern sei man auch auf den Sitz eines hörbaren, mitunter auch eines fühlbaren Gleite- oder Reibegeräusches aufmerksam.

Rücksichtlich der Natur einer Stenose hat man einmal die Untersuchung der den Bronchien benachbarten Organe, fernerhin die Anamnese entscheiden zu lassen. Bei Fremdkörpern muss man jedoch wissen, dass dieselben ganz unvermerkt in die Luftwege gerathen oder auch erst allmälig durch Aufquellung, z. B. bei Bohnen, Erbsen etc., zu stenotischen Erscheinungen führen können, so dass aus einer negativen Anamnese nicht mit Sicherheit das Vorhandensein eines Fremdkörpers auszuschliessen ist.

Zuweilen ändert der Fremdkörper in Folge von heftigen Hustenstössen seinen Sitz oder er geräth wohl auch in einen ganz anderen Bronchialast hinein, so dass dann auch mit ihm die stenotischen Erscheinungen umspringen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Bronchostenose fast immer ungünstig. Sie richtet sich vor Allem nach dem Grundleiden, wobei tuberculöse und syphilitische Processe noch die meiste Hoffnung auf einigen Erfolg geben. Bei Fremdkörpern, welche mitunter Jahre lang ertragen werden, hängt ihre Entfernung oft vom Zufall ab, z. B. Auswerfen beim Lachen, Husten u. s. f. Das Leiden kann einen sehr schnellen Verlauf nehmen, zieht sich aber in anderen Fällen über viele Jahre hin.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Bronchostenose richtet sich nach den Ursachen. Ist Tuberculose oder Syphilis im Spiel, so reiche man Leberthran, Jod- und Quecksilberpraeparate. Man hat aber auch sonst gerade von Jodpraeparaten guten Erfolg gesehen.

Geschwülsten muss man auf operativem Wege beikommen. Bei Fremdkörpern versuche man Brechmittel oder stelle den Patienten auf den Kopf, führe starke Erschütterung des Rückens aus, oder suche nach vorgenommener Tracheotomie mit Zangen den Fremdkörper zu fassen, wenn dieser hoch genug sitzt. Sonstige Ursachen sind nach bekannten Regeln zu behandeln. Anfälle von Athmungsnoth werden durch vorsichtige Morphiuminjectionen gemildert. Die Folgezustände unterliegen den auch unter anderen Umständen üblichen therapeutischen Regeln.

5. Bronchialasthma. Asthma bronchiale.

(Bronchialkrampf. Brustkrampf. Asthma convulsivum. A. nervosum. Spasmus bronchialis. Romberg.)

I. Aetiologie. Unter Bronchialasthma versteht man Anfälle von Athmungsnoth. deren Ursache auf eine krankhafte Contraction der Bronchialmuskeln zurückzuführen ist. Man nimmt an, dass die glatte Muskulatur der Bronchien unter der Herrschaft des Accessorio-Vagus steht, und da dem Bronchialasthma keine unmittelbaren greifbaren anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen, so darf man die Krankheit auch als eine Neurose des Accessorio-Vagus bezeichnen. Das Leiden kommt gerade nicht übermässig häufig vor, und ist namentlich in genetischer Beziehung Gegenstand vielfacher theoretischen Erörterungen und experimentellen Untersuchungen gewesen.

Aetiologisch sind zwei Formen von Bronchialasthma zu unterscheiden, das idiopathische (essentielle) und das symptomatische (reflectorische) Bronchialasthma. Während bei dem ersteren Ursachen überhaupt nicht nachweisbar sind, begegnet man bei letzterem Erkrankungen in mitunter weit abgelegenen Organen, welche erst unter Vermittlung der Centralorgane, d. h. auf dem Wege des Reflexes, die Accessorio-Vagusfasern erregen und damit einen Krampf der Bronchialmuskulatur auslösen. Besonders deutlich erkennt man dieses aetiologische Verhältniss in solchen Fällen, in welchen es gelingt, die primäre Organerkrankung und gleichzeitig damit das secundäre Bronchialasthma zu heben.

Die Ansichten über die Existenz eines centralen Bronchialasthmas sind getheilt. Zwar haben *Jolly & Ollivier* Beobachtungen beschrieben, in welchen man bei Asthmatikern Veränderungen im Gehirn und Rückenmark gefunden haben will, jedoch haben neuere Autoren diese Angaben nicht für unanfechtbar gehalten und nehmen nicht ohne Grund an, dass das Vorkommen eines centralen Bronchialasthmas zum mindesten nicht erwiesen sei.

In selteneren Fällen ist der Vagusstamm selbst von Schädigungen betroffen, was begreiflicherweise an seinem centralen Ursprunge in der Medulla oblongata oder in seinem peripheren Verlaufe geschehen kann.

Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen durch Geschwülste, welche den Vagusstamm comprimirten und reizten, Bronchialasthma hervorgerufen wurde. Dergleichen kann namentlich geschehen durch Lymphdrüsen am Halse, durch Vergrösserungen der Schilddrüse und durch intumescirte Tracheo-Bronchialdrüsen. Das letztere Moment spielt namentlich bei dem Bronchialasthma der Kinder eine hervorragende Rolle. Wenn man Kinder mitunter nach Masern, Scharlach, Keuchhusten u. dgl. an Bronchialasthma erkranken sieht, so hat man hier meist eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen als vermittelndes Glied anzunehmen. Auch Scrophulose und Rachitis können ausser den angeführten Kinderkrankheiten in Betracht kommen. Dass aber auch eine Vergrösserung der Schilddrüse mit gleichen Folgen dem Kindesalter nicht fremd ist, lehrt

eine von *Eisenschütz* mitgetheilte Beobachtung, in welcher ein Neugeborenes mit einer hühnereigrossen Struma zur Welt kam und an asthmatischen Anfällen erkrankte und starb, ohne dass man bei der Section eine durch den Kropf veranlasste Verengerung der Luftröhre nachzuweisen vermochte

In nicht seltenen Fällen geht der reflectorische Reiz von den Nerven der Schleimhaut des Nasen- oder Nasen-Rachenraumes aus. Eine solche krankhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit besteht mitunter ohne sonstige weitere Veränderungen auf den genannten Gebilden. Aber, wie *Wille* fand, erkennt man sie mitunter, oder wie *Wille* angiebt, sogar regelmässig daran, dass Husten, sogenannter Trigeminushusten, eintritt, sobald man die Trigeminusfasern der Nasenschleimhaut mit einer Sonde berührt. Kein Wunder, dass man bei manchen Menschen mit einer krankhaft erhöhten Reizbarkeit der Nasenschleimhautnerven Anfälle von Bronchialasthma auftreten sieht, sobald sie sich durch Einathmungen von Ipecacuanhawurzel oder Staub von Hafer-, Hanf- oder Maisstroh eine mechanische Reizung der Nasenschleimhaut zugezogen haben. Auch chemische Reize lösen nicht selten Anfälle von Bronchialasthma aus. Darauf beruht die Erfahrung, dass manche Menschen von Bronchialasthma befallen werden, sobald sie bestimmte Gerüche athmen, — Asthma idiosyncraticum. Dahin gehören bestimmte Parfums, sowie der Geruch von Chlor, Kaffee und Aehnlichem. *Trousseau* berichtet von sich selbst, dass er mit Sicherheit an einem asthmatischen Anfalle erkrankte, wenn er Veilchenduft eingeathmet hatte. Bei anderen Kranken sieht man dasselbe nach Einathmungen von Aepfel- oder Heliotropgeruch. *Ziem* beschrieb neuerdings Beobachtungen von Bronchialasthma, welche nach Inhalation von Perubalsam und Pfeffermünzöl entstanden war. Man muss hierbei übrigens unterscheiden, je nachdem ein bestimmter Geruch regelmässig einen asthmatischen Anfall auslöst, oder ob er den Grund zu der — sagen wir — asthmatischen Beanlagung überhaupt legte, wobei im letzteren Falle die einzelnen Anfälle durch sehr verschiedene andere Veranlassungen hervorgerufen werden können.

Häufig ist die abnorme Reflexerregbarkeit der Nasennerven eine Folge anderer Erkrankungen der Nase. So hat man mehrfach bei Nasenpolypen Bronchialasthma auftreten, nach Entfernung der Geschwulst verschwinden, dann aber wieder erscheinen gesehen, sobald sich von Neuem Polypen bildeten. Gleiches gilt für adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Aber nicht, dass jede Neubildung zu Bronchialasthma führte, sondern dies geschieht nur dann, wenn sie zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit der Nasennerven Veranlassung gegeben hat. Dieselben Verhältnisse gelten für die krankhafte Schwellbarkeit der Schleimhaut, namentlich auf der unteren, aber auch auf der oberen Nasenmuschel. Auch berichtet *Mackenzie*, dass er bei Rhinitis chronica atrophicans Bronchialasthma auftreten und nach Beseitigung der Rhinitis wieder verschwinden sah.

Wiederholentlich hat man bei Pharyngitis granulosa Bronchialasthma entstehen gesehen. Auch wird mit Recht angegeben, dass Hypertrophie der Mandeln zum Ausgangspunkt für Bronchialasthma werden kann. *Schmidt* und *Porter* haben derartige Fälle bekannt

gemacht. Ich selbst habe bei drei Kranken Gleiches gesehen, bei welchen nach Exstirpation der Mandeln dauernd die asthmatischen Anfälle schwanden.

Nicht gar selten tritt Bronchialasthma als Complication von Bronchialkatarrh auf, doch hat man sich zu hüten, hierbei Asthma mit Dyspnoe zu verwechseln.

Auch bei Herzkranken kommen asthmatische Anfälle vor.

Ein sehr ergiebiges Gebiet für die Auslösung von asthmatischen Anfällen geben Erkrankungen der Abdominalorgane ab. So können Ueberfüllung oder abnorme Umsetzungsvorgänge im Magen Bronchialasthma hervorrufen, ja! bei gewissen Personen stellt es sich regelmässig nach dem Genusse von bestimmten Speisen ein. Man hat solche Fälle als Asthma dyspepticum beschrieben. In anderen Fällen giebt Obstipation oder Wurmreiz, Asthma verminosum, die Veranlassung zu Bronchialasthma ab. Sehr häufig stellen sich asthmatische Anfälle bei Erkrankungen des Uterus oder der Ovarien ein, woraus sich erklärt, dass die Krankheit bei hysterischen und nervösen Frauen nicht selten ist. Selbst Schwangerschaft führt zuweilen zu Bronchialasthma.

Wesentlich anders gestalten sich die Beziehungen zwischen Bronchialasthma und Nephritis. Bei Nierenkranken kann Bronchialasthma in dem Symptomenbilde der Uraemie auftreten, Asthma uraemicum, offenbar verursacht durch Intoxication des Blutes mit Harnstoff und anderen harnfähigen Substanzen. Wenigstens verbreiteten die Kranken, welche ich selbst gesehen und behandelt habe, fast alle Male einen urinösen Geruch aus ihrem Munde. Dieser gewissermaassen toxischen Form des Bronchialasthmas wollen wir noch diejenige anfügen, welche sich nach Blei- und Quecksilbervergiftung entwickeln soll, — Asthma saturninum et mercuriale. *Brieger* sah sogar bei einem Lungenschwindsüchtigen Bronchialasthma entstehen, bei welchem sich nach Gebrauch von 7·0 Plumbum aceticum eine acute Bleivergiftung entwickelt hatte. Wahrscheinlich gehört hierher auch das Asthma arthriticum, bei welchem Gichtanfälle mit Asthmaanfällen abwechseln.

In manchen Fällen will man aetiologische Beziehungen zwischen Hautausschlägen und Bronchialasthma gefunden haben. Man hat das als Asthma herpeticum bezeichnet.

Angegeben wird, dass nach Heilung von chronischem Eczem Bronchialasthma entsteht. *Raynaud* und neuerdings auch *Brigault* lehren, dass sich im Gefolge von Urticaria mitunter Bronchialasthma entwickelt, doch will es uns scheinen, dass hier der Zusammenhang ein nur zufälliger gewesen ist, und dass man es mit einem Asthma dyspepticum zu thun gehabt habe, wobei der „verdorbene“ Magen für beide Erkrankungen den Grund abgab.

Auf die Entwicklung von Bronchialasthma ist das Lebensalter nicht ohne Einfluss. Man beobachtet es am häufigsten in der Zeit zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre, während es jenseits des 40sten Lebensjahres erheblich seltener entsteht. Dem Kindesalter ist es jedoch keineswegs fremd, und selbst schon vor Ablauf des ersten Lebensjahres hat man bei Kindern ausgeprägte asthmatische Anfälle gesehen.

Nach *Hyde Salter*, welcher 153 Fälle von Bronchialasthma statistisch zusammenstellte, soll sogar das Lebensalter bis zum 40sten Jahre gar keinen Einfluss ausüben und die grössere Zahl von Erkrankungen binnen der ersten zehn Lebensjahre beginnen.

In Bezug auf Geschlecht überwiegt das männliche. Unter 153 Kranken von *Salter* waren 102 (66·7 Procente) Männer und 51 (33·3 Procente) Frauen.

Freilich gilt das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes nicht für alle Lebensalter; namentlich im dritten Decennium kommen mehr Erkrankungen bei Frauen als bei Männern vor.

Ueber den Einfluss der Constitution ist wenig Sicheres bekannt. Rachitische, scrophulöse, anaemische und nervöse Personen scheinen zu Bronchialasthma besonders geneigt.

In manchen Fällen scheint Heredität im Spiel zu sein, weil man nicht nur Geschwister, sondern namentlich zugleich Eltern und Kinder an Bronchialasthma hat erkranken gesehen, aber man muss sich gerade hier hüten, die Bedeutung der Erblichkeit zu missdeuten, denn wohl weniger erbt sich Bronchialasthma als solches fort, als vielmehr die nervöse Praedisposition, welche den Ausbruch von Bronchialasthma begünstigt.

Auch die Lebensstellung hat man in Betracht zu ziehen; übereinstimmend wird angegeben, dass die Krankheit häufiger bei gut situirten Leuten als bei Armen angetroffen wird.

Klima und Jahreszeit können für gewisse Formen von Bronchialasthma von Bedeutung werden, indem kalte und unbeständige Witterung die Entstehung von Bronchialkatarrh und dadurch wieder die Entwicklung eines symptomatischen Bronchialasthmas begünstigen.

II. Anatomische Veränderungen. Da im Vorausgehenden Bronchialasthma als Neurose des Accessorio-Vagus bezeichnet worden ist, so ist damit bereits angedeutet, dass es bisher nicht gelungen ist, anatomische Schädigungen der genannten Nervenbahn nachzuweisen, welche die während des Lebens beobachteten Erscheinungen erklärten. Selbstverständlich heisst dies nicht, dass Leichen von Asthmatikern immer ohne anatomische Veränderungen sind, namentlich bei dem reflectorischen Bronchialasthma werden sich Organerkrankungen (primäre), welche aus der Besprechung der Aetiologie von selbst erhellen, vorfinden. Auch sei schon hier darauf aufmerksam gemacht, dass das Bronchialasthma zu gewissen secundären Veränderungen in den Lungen führen kann, wohin man namentlich acute Lungenblähung, Emphysem und Atelektase zu rechnen hat.

III. Symptome. Das klinische Bild des Bronchialasthmas ist gekennzeichnet durch Anfälle von Athmungsnoth. Dieselben lassen den Typus von exspiratorischer Dyspnoe erkennen und sind mit nachweisbaren Zeichen von acuter Lungenblähung verbunden.

Diese Anfälle treten bald ohne alle Vorboten auf, oder sie leiten sich durch Prodrome ein, wie durch allgemeine Abgeschlagenheit, Druckgefühl im Hinterkopf oder in der Stirn, Gähnen, Aufstossen, Erbrechen, Unregelmässigkeit des Stuhles, Aufgetriebenheit des Leibes, leichte Frostempfindungen u. s. f. Bei Manchen stellen sich als Prodrome Katarrhe der Augenbindehaut und Nasenschleimhaut ein, welche schnell nach abwärts wandern, die Bronchien befallen

und dann zu einem Asthmaanfall führen. Auch wissen manche Patienten sehr genau, dass ihnen ein Anfall bevorsteht, sobald sie sich einer bestimmten Schädlichkeit ausgesetzt haben, welcher sie sich erfahrungsgemäss nicht ungestraft preisgeben dürfen. Die Ursachen können sehr unbedeutender Natur sein. So bekommen manche Kranke Anfälle, wenn sie im dunkelen Zimmer oder bei geschlossenen Thüren schlafen, während sie das Entgegengesetzte gewohnt sind. Mitunter ruft der Eintritt der Menses bei Frauen Bronchialasthma hervor.

Am häufigsten brechen asthmatische Anfälle während der Nacht aus; namentlich sind es die ersten Stunden nach Mitternacht, in welchen die Beschwerden oft den Anfang nehmen. Zuweilen treten die Anfälle zu ganz bestimmten Stunden und an bestimmten Tagen auf, so dass man an eine larvirte Intermittens denken möchte

Werden die Kranken von dem asthmatischen Anfall während der Nacht überfallen, so wachen sie plötzlich aus tiefem Schlaf mit dem Gefühl auf, dass sie ersticken müssten. Diese Empfindung nimmt schnell überhand; je grössere Anstrengungen bei den Athmungsbewegungen gemacht werden, um so stärker tritt das Gefühl des ungestillten Lufthungers zu Tage. Manche Kranke eilen sofort an das Fenster und lassen kühle frische Luft in's Zimmer, weil sie danach Erleichterung verspüren. Sehr bald stellen sich auf der Brust pfeifende Geräusche ein, welche zuweilen so laut werden, dass man sie durch mehrere Zimmer hindurch vernimmt. In manchen Fällen kommt es während der Anfälle zu unwillkürlichem Harn- und Kothabgang. Nachdem die Patienten dem Tode nahe zu sein glaubten, wird die Athmung allmälig freier. Es tritt gewöhnlich leichter Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf ein. Das Pfeifen auf der Brust hört auf. Die Athmungsbewegungen erheischen jetzt keine abnorme Muskelanstrengungen mehr. Bei Manchen stellen sich auch Gähnen, Aufstossen oder Erbrechen ein, und es bilden sich wieder gesunde Respirationsvorgänge aus.

Die Hauttemperatur fühlt sich gewöhnlich auffällig kühl an, aber auch die Bestimmung der Körpertemperatur mittels Thermometers lässt fast immer eine Steigerung vermissen. Der Puls ist gewöhnlich stark beschleunigt, klein und, wie auch unter anderen Verhältnissen von Kohlensäureüberladung des Blutes, stark gespannt.

Ein solcher Anfall kann wenige Minuten, in anderen Fällen jedoch eine, zwei und mehrere Stunden währen. Mitunter ist die Krankheit mit einem einzigen Anfalle abgethan. Bei anderen Patienten dagegen treten die Anfälle täglich und selbst mehrmals während eines einzigen Tages auf, doch wechseln auch unter den zuletzt genannten Umständen in der Regel freie Wochen oder Monate mit asthmatischen Zeiten ab.

Die objectiven Veränderungen während eines asthmatischen Anfalles sind folgende:

Die Kranken bieten Zeichen hoher inspiratorischen, vor Allem aber höchster e x s p i r a t o r i s c h e n A t h m u n g s n o t h dar. Sowohl bei der In- als auch namentlich bei der Exspiration sind auxiliäre Athmungsmuskeln betheiligt. Unter den exspiratorischen Hilfsmuskeln kommen die Bauchmuskeln in Betracht, und vorzüglich zeigen sich die Recti abdominis bretthart während der Exspiration contrahirt.

Auch werden durch die starke Contraction der Musculi transversi abdominis die unteren Rippen nach einwärts gezogen. Anderweitige Einziehungen dagegen werden am Thorax vermisst.

Das Zeitverhältniss zwischen der In- und Exspiration ist erheblich gestört. Zwar erscheint bereits die Inspiration verlangsamt, aber in viel höherem Grade ist die Exspiration verlängert, welche die inspiratorische Athmungsphase um das Zwei- bis Dreifache übertrifft. Damit geht Verlangsamung der Athmungsfrequenz Hand in Hand.

Bei Kranken, welche ausserhalb der Anfälle einen deutlich sichtbaren Spitzenstoss des Herzens darbieten, kann es sich ereignen, dass der Spitzenstoss in Folge von Ueberlagerung durch die geblähte linke Lunge während des Anfalles für das Auge verschwindet.

Bei vielen Kranken beobachtet man eine erzwungene (passive) Körperlage. Je nach dem Grade des Lufthungers trifft man erhöhte Rückenlage, sitzende oder nach vorn übergebeugte Körperstellung an.

In den Gesichtszügen spricht sich meist die unsägliche Angst aus, von welcher die Kranken gefoltert werden. Auch bilden sich auf Haut und Schleimhäuten Zeichen von zunehmender Cyanose. Die Halsvenen schwellen zu fingerdicken blauen Strängen an und die Augen treten mehr nach aussen, gleich als ob sie aus den Augenhöhlen hervordringen wollten. Mitunter kommt es zu subconjunctivalen Blutergüssen. Selbstverständlich sind diese letzteren Symptome sämmtlich Zeichen der excessiven venösen Stauung, welche der gestörte Athmungsmechanismus im Gefolge hat.

Dauert der Anfall längere Zeit, so bedeckt sich nicht selten die Haut mit klebrigem kalten Schweiss. Auch können sich Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen und Augenflimmern einstellen. Dabei wird die Gesichtsfarbe blass und livid. In besonders hochgradigen Fällen tritt Benommenheit des Sensoriums ein, wozu sich Delirien und Zuckungen in den Gliedern hinzugesellen. Letztere Symptome hat man als Folge einer übermässig starken venösen Hirnhyperaemie und Kohlensäureintoxication zu betrachten.

Die Palpation fällt, soweit sie den Thorax selbst betrifft, ohne besonderes Ergebniss aus, höchstens kann man die giemenden und pfeifenden Ronchi als Bronchialfremitus hindurchfühlen. Auch sind (wenigstens theoretisch) Bedingungen gegeben, dass zur Zeit eines asthmatischen Anfalles der Stimmfremitus schwächer ist, als in der anfallsfreien Zeit, weil die feinen und feinsten Bronchien verengt sind und die Luftwellenleitung vom Kehlkopf durch die Bronchialwege zum Thorax behindert ist. Wir wollen nicht versäumen, an dieser Stelle noch darauf hinzuweisen, dass man sich in vielen Fällen durch die Palpation davon überzeugen kann, dass das Zwerchfell während der Anfälle seine normalen Excursionen ausführt.

Bei der Percussion wird bei uncomplicirtem Bronchialasthma unter allen Umständen Dämpfung vermisst. Nur dann, wenn Bronchialasthma über grösseren Abschnitten der Lunge zu Lungencollaps (Atelectase) führt, würde Dämpfung zu erwarten sein.

Der Percussionsschall zeichnet sich häufig durch ausserordentlich bedeutende Lauheit, Tiefe und tympanitischen Klang aus, Eigenschaften, welche bei der Percussion der seitlichen und hinteren Thoraxgegenden besonders deutlich hervorzutreten pflegen. *Biermer* verglich diesen Percussionsschall mit dem Schalle einer percutirten Pappschachtel und nannte ihn daher auch Schachtelton. Er glaubt seine Entstehung auf stärkere Spannung des Alveolargewebes zurückführen zu müssen.

Was für Bronchialasthma besonders charakteristisch ist, es zeigen sich die unteren und vorderen medianen Lungengrenzen nach unten und sternalwärts verschoben und bei den Athmungsbewegungen auffällig wenig oder gar nicht beweglich. Diese Veränderungen sind als Zeichen von acuter Lungenblähung anzusehen. Die obere Lebergrenze steht um ein bis drei Intercostalräume tiefer als normal und das Gebiet der Herzdämpfung erweist sich als sehr beträchtlich verkleinert. Auch bleiben die Dämpfungsgrenzen während der In- und Exspiration fast unverändert. Hört der Anfall auf, so rückt die Lebergrenze wieder nach oben an ihre normale Stelle und auch die Herzdämpfung nimmt wieder ihren alten Umfang an. Diese Veränderungen können sich im Verlauf von wenigen Minuten vollziehen. Nur dann, wenn sich asthmatische Anfälle häufig wiederholen, bleibt die Verschiebung der Lungengrenzen bestehen, indem die anfänglich acute und vorübergehende Lungenblähung zu einer dauernden Blähung, d. h. zu Lungenemphysem führt.

Der lauten giemenden und pfeifenden Geräusche, welche die Kranken auf weite Entfernung zu verbreiten pflegen, wurde bereits im Vorausgehenden kurz gedacht. Achtet man auf die Zeit ihres Eintrittes, so erkennt man leicht, dass sie während der Inspiration entweder ganz fehlen oder jedenfalls erheblich sparsamer und weniger intensiv sind, als während der Exspiration. Sie stellen Stenosengeräusche dar, und man wird daraus folgerichtig schliessen, dass sich eine etwaige Verengerung in den Bronchialwegen gerade während der exspiratorischen Athmungsphase ganz besonders geltend macht. Begreiflicherweise erscheinen sie noch lauter, wenn man das Ohr dem Thorax unmittelbar oder mittelbar auflegt.

Geht der Anfall dem Ende entgegen, so werden die Ronchi sibilantes sparsamer und treten feuchte klein- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche an ihre Stelle. Gleichzeitig stellt sich meist die Expectoration eines sparsamen schleimig-eiterigen Auswurfes ein.

Vesiculäres Athmungsgeräusch wird in der Regel während des asthmatischen Anfalles nicht gehört. Es liegt dies einmal daran, dass die lauten Ronchi sibilantes das Athmungsgeräusch verdecken, ausserdem aber müssen die verengten Bronchien eine Abschwächung oder gar Aufhebung des Athmungsgeräusches bedingen, das nichts anderes als ein von dem Kehlkopf nach abwärts geleitetes, aber durch die Lungenalveolen in eine vesiculäre Form umgewandeltes Bronchialathmen, eigentlich Laryngealathmen, ist. Mitunter tritt es an einzelnen Stellen ganz vorübergehend auf, von einem zischenden Geräusch eingeleitet, welches den Eindruck hervorruft, als ob ganz plötzlich eine verengte Stelle von dem respiratorischen Luftstrom überwunden worden sei.

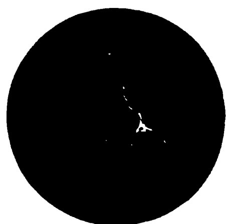
Schon *Laennec* hat das Fehlen des vesiculären Athmungsgeräusches als ein sehr wichtiges Zeichen bei Bronchialasthma gekannt. Zugleich machte er darauf aufmerksam, dass das Vesiculärathmen meist wieder erscheint, wenn man die Kranken auffordert, möglichst ruhig einzuathmen und jede forcirte und irreguläre Athmungsbewegung zu unterdrücken, Ja! *Chapman* hat sogar behauptet, dass diese Erscheinung nie anders als bei wahrem Bronchialasthma vorkomme.

Die Stimme der Kranken ist meist heiser und leise; auch sprechen viele mit Fistelstimme. Zugleich ist die Sprache wegen der unregelmässigen Athmungsbewegungen vielfach unterbrochen und schnappend. Den Meisten macht das Sprechen sehr grosse Beschwerden, weil sie dadurch in ihren Athmungsanstrengungen wesentlich behindert werden; Viele begnügen sich daher mit Zeichensprache.

Die Herztöne sind während des Anfalles oft ausserordentlich leise, was dadurch bedingt wird, dass sich die geblähten medianen Lungenränder über die vordere Herzfläche schieben und die Töne dämpfen.

Während des Anfalles fehlt meist jegliche Expectoration. Erst am Ende eines Anfalles stellt sich leichter Hustenreiz ein, und es werden ein oder mehrere Esslöffel eines grauweisslichen, glasigen, klebrigen und schaumigen Sputums nach aussen befördert. Mitunter ist dasselbe dick und zäh wie Gelatine, so dass man es fast schneiden kann. Ausser mannigfaltigen Flöckchen, Fäden und Klümpchen trifft man in dem Auswurfe vielfach, fast regelmässig graugelbliche, grauweisse oder gelblich gefleckte Fäden an, welche *Leyden* zuerst, dann *Ungar* und besonders eingehend *Curschmann* beschrieben haben. Letzterer benannte sie als Spiralfäden oder Spiralen. Sie erreichen einen Durchmesser von 0·5 bis 1 Mm. und eine Länge von 2 bis 3 Ctm., mitunter noch darüber hinaus, so in einem Falle von *Curschmann* bis 10 Ctm. (vergl. Fig. 110). Ihre Entstehung verlegt *Curschmann* in die feinsten Bronchien, so dass gewisse Asthmaformen mit einer Bronchiolitis exsudativa in Zusammenhang zu stehen scheinen.

Fig. 110.



Asthmaspirale aus dem Auswurfe bei Bronchialasthma eines 37jährigen Mannes. Nat. Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes zeigen sich die durch grosse Derbheit und Widerstandsfähigkeit gegen Druck ausgezeichneten Spiralen von fadenartigen Bildungen zusammengesetzt, welche sich oft zierlich um einander schlingen (Fig. 111), mitunter aber auch an den Enden faserig auseinander strahlen (Fig. 112). Vielfach beobachtet man in ihnen einen lichten centralen Faden (vergl. Fig. 113). Oft sind sie in Schleim eingehüllt (vergl. Fig. 114). *Pel* fand, dass sich die Spiralen in Kalilauge und Barytwasser auflösen, und schliesst daraus, dass sie wenigstens zum grössten Theil aus Schleimfäden bestehen. Aehnlich äussert sich *Patella*, welcher sie aus abgestossenen und gewaltsam zusammengepressten Epithelzellen der Bronchialschleimhaut hervorgehen lässt.

Sowohl in den einhüllenden Schleimmassen, als auch innerhalb der Spiralen selbst kommen Nester von Rundzellen vor. In den Spiralen finden sie sich namentlich an solchen Stellen, welche makroskopisch undurchsichtige gelbliche oder gelblichgrüne Flocken darstellen. Oft bekommt man hier bei Druck auf das Deckgläschen erdigen Widerstand und ein knirschendes Geräusch. Vielfach sind die Rundzellen in körnigem Zerfall begriffen und innerhalb des körnigen Detritus finden sich oft in erstaunlicher Menge eigenthümlich spitzige Krystalle, welche *Leyden* zuerst als regelmässiges Vorkommniss bei Bronchialasthma erkannte, und die daher *Leyden*'sche Asthmakrystalle genannt sein mögen. Dieselben stellen Doppelpyramiden dar,

welche bei Druck auf das Deckgläschen nicht selten in Querstücke zerspalten (vergl. Fig. 115). Sie sind von sehr wechselnder Grösse, meist kleiner zu Beginn, länger, aber dann auch nicht selten wie angefressen aussehend gegen Ende eines asthmatischen Anfalles. Liess ich ein mikroskopisches Praeparat 24 oder 48 Stunden lang stehen, so waren die Krystalle bedeutend grösser geworden, aber ihre Zahl hatte sich verringert (vergl. Fig. 116), ebenso die Zahl der Rundzellen zwischen ihnen. Uebrigens kann man sie noch nach vielen Wochen auf Praeparaten, welchen man nichts zugesetzt hat, wieder finden. *Lewy* stellte Dauerpraeparate der Krystalle dadurch her, dass er den krystallhaltigen Auswurf in dünner Schicht auf einem Deckgläschen ausbreitete, in Alkohol fixirte und in Xylol-Canadabalsam aufbewahrte. Auch vermochte er die Krystalle durch alkoholische Fuchsinlösung zu färben; in wässerigen Lösungen würden sie sich lösen. Sie stimmen mit den aus leukaemischen Leichentheilen bekannten *Charcot-Neumann*'schen Krystallen in Form und Reaction völlig überein, denn sie zeigen Löslichkeit in warmem Wasser, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, Essig-, Salz-, Salpeter-, Schwefelsäure, während sie in kaltem Wasser, Aether, Alkohol und Chloroform unlöslich sind. In Glycerin quellen sie bis zum Unsichtbarwerden auf. *Ungar* konnte die Krystalle künstlich zur Ausscheidung bringen, wenn er Sputum in der feuchten Kammer aufbewahrte.

Fig. 111.

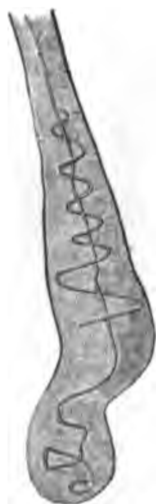


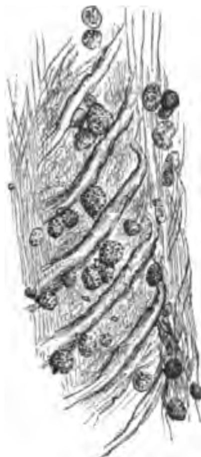
Fig. 112.



Fig. 113.



Fig. 114.



Asthmaspirale von demselben Kranken wie Fig. 110. Vergr. 275fach.

Dabei zeigte sich, dass ihre Bildung in nächster Beziehung zu den Rundzellen steht, sowohl in localer als auch in genetischer. *Oertel* nimmt sogar an, dass Mikrococcen zu Zerfall von Rundzellen führen und dass sich aus der körnig zerfallenen Masse die Krystalle ausscheiden. Anders äussert sich *Patella*, welcher die Krystalle aus einer Degeneration der Spiralen hervorgehen lässt, eine Ansicht, welche schon deshalb wenig Wahrscheinliches hat, weil häufig Asthmakrystalle ohne Spiralen im Auswurf vorkommen. Ueber ihre chemische Natur ist vielfach discutirt worden. *Friedreich* und *Huber* erklarten sie für Tyrosinkrystalle, was sehr unwahrscheinlich ist; *Salkowsky* lässt sie aus einer krystallinischen mucinähnlichen Substanz bestehen; *Schreiner* endlich kam zu dem Ergebniss, dass es sich um eine phosphorsaure Verbindung einer organischen Base von der ungefähren Zusammensetzung $C_2 H_5 N$ handele.

Ausser im Auswurf fand *B. Fraenkel* bei sogenanntem Nasenasthma auch im Nasenschleim Asthmakrystalle.

Da, wo sich Spiralen im Auswurf finden, ist Bronchialasthma keine durchaus nothwendige Folge, wurde doch bereits im vorhergehenden Abschnitte hervorgehoben, dass ihnen *Escherich* bei fibrinöser Bronchitis begegnete und *Curschmann* selbst hat

sie bei Bronchialkatarrh beobachtet. Letzterer meint, dass eine gewisse Ausbreitung der Bronchiolitis exsudativa dazu gehöre, wenn Bronchialasthma auftreten soll. Bei fibrinöser Pneumonie haben *Vierordt* und *v. Jaksch* Spiralen im Auswurf gesehen, jedoch muss ich hervorheben, dass es sich hier nach eigenen Erfahrungen nicht um eine ausnahmsweise, sondern um eine fast regelmässige Erscheinung handelt. Daraus würde folgen, dass während die chronische Form von Bronchiolitis exsudativa bei genügender Ausbreitung häufig mit Bronchialasthma verbunden ist, bei der acuten Form Bronchialasthma vermisst wird.

Auch die *Leyden*'schen Asthmakrystalle kommen nicht etwa bei Bronchialasthma allein vor. Bei leukaemischen Leichen trifft man sie im Blut und in vielen Organen an. Im Knochenmark, welches einige Zeit der Luft ausgesetzt gewesen ist, beobachtet man sie auch in vielen nicht leukaemischen Leichen. Aber man ist ihnen auch bei Bronchialkatarrh, in den Gerinnseln bei fibrinöser Bronchitis (vergl. Bd. I, pag. 370)

Fig. 115.



Leyden'sche Asthmakrystalle (Charcot-Neumann'sche Krystalle) von dem Manne wie die Figuren 110—114. Vergr. 275fach.

und bei Lungenschwindsucht begegnet; in einem Falle habe ich sie im pleuritischen eiterigen Exsudat gefunden. Auch bei der Gregarinosis pulmonalis (vergl. einen späteren Abschnitt über Haemoptoë) sollen sie sich nach *Scheube* ausnahmslos im Auswurf finden. *Böttcher* beschrieb sie in der Samenflüssigkeit — sogenannte Spermakrystalle —, doch wies neuerdings *Fürbringer* nach, dass sie hier nur dem Secret der Prostata eigenthümlich sind.

Bemerkenswerth ist noch, dass *Ungar* in einer Beobachtung ausser *Leyden*'schen Krystallen zur Zeit der asthmatischen Anfälle Krystalle von oxalsaurem Kalk vorfand. Dieselben waren an der charakteristischen Octaëderform leicht kenntlich. Sie lösten sich in Salzsäure, Salpetersäure und Schwefelsäure, blieben dagegen in kaltem und heissem Wasser, in Essigsäure, Ammoniak, Kali- und Natronlauge, in Alkohol und Aether ungelöst. Oxalurie bestand dabei nicht. *Lewy* beobachtete neben Asthmakrystallen vielfach Rosetten von durchsichtigen Krystallen, welche er als einfach saures Calciumphosphat erkannte.

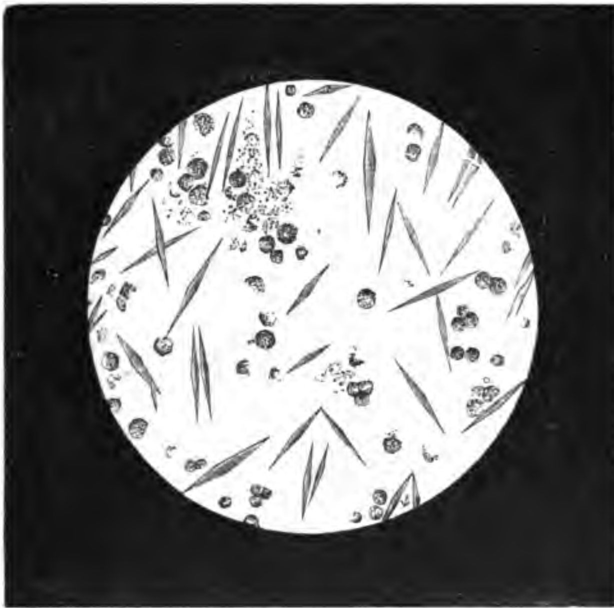
Derselbe Autor betont, dass sich in Fällen, in welchen *Leyden*'sche Asthmakrystalle vorkommen, stets reichlich losgestossene Flimmerepithelien aus den Bronchien

finden, während die Spiralen von grossen runden Zellen umgeben sind, wie sie die Wandbekleidung der respiratorischen Bronchiolen und Alveolen bilden. Mithin erkennt man die Zeichen eines lebhaften desquamativen Katarrhes in den feinsten Luftwegen, welche nach *Lewy* das Wesen des Bronchialasthmas ausmachen sollen.

Lässt man den Auswurf von Asthmatikern einige Zeit an der Luft stehen, so nimmt er mitunter eine grüne Farbe an (*Rosenbach. Curschmann*) und es gelingt, den grünen Farbstoff durch Alkohol zu extrahiren. *Rosenbach* meint, dass die grüne Farbe mit der Entwicklung von Pigmentbacterien zusammenhänge, was jedoch *Curschmann* nicht bestätigen konnte (vergl. dazu die Angaben von *Escherich*, Bd. I, pag. 370).

Ueber den mechanischen Vorgang während eines asthmatischen Anfalles ist viel gestritten worden. Die klinischen Erscheinungen lassen sich, wie namentlich *Biermer* neuerdings wieder hervorgehoben hat, am besten durch die Annahme erklären, welche wir bereits im Vorhergehenden als richtig vorausgesetzt haben, dass es sich um eine krampfhafte Contraction der glatten Bronchialmusculatur handelt, deren Folgen an den feineren und

Fig. 116.



Dasselbe Praeparat und dieselbe Stelle wie Figur 115 nach 24stündigem Stehen.

feinsten Bronchien wegen ihrer Nachgiebigkeit ganz besonders hervortreten. Hat doch *Rindfleisch* gezeigt, dass die feinsten Bronchialausläufer mit einer Art von musculösem Sphincter umgeben sind. Begreiflicherweise wird durch Verengerung der feineren Bronchien sowohl der inspiratorische als auch der exspiratorische Respirationsact gestört, aber besonders muss letzterer Noth leiden, weil während der Exspiration die Wirkung des Bronchialmuskelkrampfes noch durch den exspiratorischen Druck gesteigert wird, welchem die feinen Bronchialenden nothwendigerweise unterliegen. Diese mechanischen Störungen sind offenbar geeignet, Zustände von acuter Lungenblähung zu erzeugen, indem während der Exspiration nicht genügend Luft aus den Alveolen entweichen kann, während bei der Inspiration bis zu einem bestimmten Grade ein gewisses Luftquantum in die Alveolen fortdauernd eindringt.

Auch der prompte therapeutische Erfolg, welchen genügend grosse Gaben von Narcoticis hervorbringen, muss dieser Anschauung zur Stütze gereichen.

Th. Weber führt den asthmatischen Anfall auf vasomotorische Störungen zurück. Aehnlich wie durch plötzliche Schwellung der Nasenschleimhaut bei manchen Menschen schnelle und bald vorübergehende Verstopfung und Undurchgängigkeit der Nasengänge eintreten, so sollte auch eine plötzliche Intumescenz der Bronchialschleimhaut Verengerung der Bronchialwege und damit den asthmatischen Anfall hervorrufen.

Wintrich und späterhin *v. Bamberger* leiten den asthmatischen Anfall von einem tonischen Zwerchfellskrampf ab. Auch *Edinger & Riegel* haben diese Theorie neuerdings durch Thierexperimente zu stützen gesucht. Jedoch lässt sich gegen dieselbe einwenden, dass man sich nicht selten während eines Anfalles von der Thätigkeit des Zwerchfelles überzeugen kann und dass sonstige klinische Erfahrungen nicht dafür sprechen, dass die Erhaltung des Lebens trotz mehrstündigen Zwerchfellstetanus möglich sei.

Lebert hat zwischen der eben genannten und der zuerst aufgeführten Theorie eine vermittelnde Stellung einzunehmen gesucht. Er meinte, dass zwar der Bronchialmuskelkrampf das Primäre sei, dass derselbe aber reflectorisch noch einen Krampf des Zwerchfelles auslöste. Aus dem Vorausgehenden erhellt bereits, was sich gegen diese Theorie einwenden lässt.

Manche Autoren erklären den asthmatischen Anfall für nichts anderes als für einen mit sehr starker Schwellung der Bronchialschleimhaut verbundenen Catarrhus acutissimus, wogegen sich jedoch anführen lässt, dass nicht selten zu Beginn eines asthmatischen Anfalles katarrhalische Erscheinungen fehlen, und oft erst gegen das Ende auftreten, wie das in Folge der schweren Circulationsbeeinträchtigungen nicht anders zu erwarten ist.

In Rücksicht auf die *Leyden-Ungar-Curschmann*'schen Funde erscheint es zur Zeit für viele Fälle am plausibelsten, anzunehmen, dass es einen asthmatischen Bronchokatarrh — *Curschmann's* Bronchiolitis exsudativa — giebt, welcher bei genügender Ausbreitung reflectorisch zu Bronchialmuskelkrampf führt und im Verein mit diesem das Bild des asthmatischen Anfalles hervorruft.

Was die asthmatische Disposition an sich anbetrifft, so haben wir nichts dem hinzufügen, was bei Besprechung der Aetiologie gesagt worden ist. Dass es sich in manchen Fällen um schwere Schädigungen des gesammten Nervensystemes handelt, erkennt man daraus, dass man Bronchialasthma mit anderen Neurosen abwechseln sieht. So beschrieb *Salter* eine Beobachtung, in welcher asthmatische und epileptische Anfälle alternirten und auch *Eulenburg* fand mehrmals, dass Asthma mit Hemikranie oder Angina pectoris variirte. *Norman* berichtet neuerdings, mehrfach beobachtet zu haben, dass Anfälle von Bronchialasthma mit Geistesstörungen abwechselten, oder dass letztere mit dem Verschwinden von Bronchialasthma zum Ausbruche kamen. Erwähnt sei noch, dass man mehrfach ein Zusammentreffen von Asthma mit Urticaria der Haut beschrieben hat *(Raynaud. Brigault. Ungar)*.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Bronchialasthmas ist in den meisten Fällen leicht. Anfälle von Athmungsnoth, exspiratorische Dyspnoe und Zeichen acuter Lungenblähung kommen kaum bei einer anderen Krankheit zusammen vor. Wenn man Verwechslungen gemacht

hat, so hat dies meist daran gelegen, dass man sich durch gewisse äussere und in der Regel falsch gedeutete Aehnlichkeiten hat täuschen lassen.

Bei Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici treten, namentlich bei hysterischen Personen, ebenfalls Anfälle von Athmungsnoth auf, jedoch haben dieselben stets inspiratorischen Charakter. Werden sie doch dadurch erzeugt, dass durch den inspiratorischen Luftstrom die wahren Stimmbänder durch Aspiration einander genähert werden und damit den Zutritt der Luft zu den Lungen erschweren.

Auch bei Croup und Verengerung des Kehlkopfes oder der Luftröhre durch Fremdkörper oder durch Compression von aussen können Anfälle von Athmungsnoth auftreten, allein auch diese sind regelmässig mit inspiratorischer Dyspnoe verbunden.

Bei den seltenen Formen von clonischem Zwerchfellskrampf (Zwerchfellsasthma) bleibt der Thorax secundenlang in inspiratorischer Stellung stehen, die Einathmung geschieht kurz und krampfhaft, ähnlich einem Singultus, das Epigastrium wölbt sich dabei nach aussen, das Herz rückt nach unten und medianwärts, man fühlt das krampfhaft contrahirte Zwerchfell, und die Patienten empfinden häufig Schmerz in der Zwerchfellsgegend.

Eine Unterscheidung von gewöhnlicher Dyspnoe ist meist leicht; schon Anfang und Verlauf der Athmungsnoth geben für ernste diagnostische Zweifel kaum Raum.

Treten asthmatische Anfälle immer nur während des Schlafes auf und bietet sich keine Gelegenheit, ihren Verlauf zu überwachen, so kann man durch anamnestische Angaben verleitet werden, Bronchialasthma mit Alpdrücken, Incubus, zu verwechseln. Man halte sich hier daran, dass das Alpdrücken verschwindet, sobald der Kranke erwacht, während asthmatische Beschwerden gerade dann zunehmen.

V. Prognose. Einen so gefahrvollen Charakter auch die Symptome eines asthmatischen Anfalles äusserlich dazubieten pflegen, so darf man im Allgemeinen doch die Prognose nicht ungünstig stellen, denn sobald der Tod durch Kohlensäure-Intoxication droht, tritt fast immer Lähmung der Bronchialmuskeln ein und der Krampf hört auf. — Nur selten hat man den Tod während eines asthmatischen Anfalles erfolgen gesehen; bei *Andral* ist ein Beispiel dafür zu lesen.

Was die Prognose rücksichtlich dauernder Heilung anbetrifft, so hängt dieselbe grösstentheils von der Natur der Grundkrankheit ab. Ist letztere zu heben, so hören in vielen Fällen die asthmatischen Beschwerden gleichfalls für immer auf.

Auch das Alter kann bei der Prognose eine gewisse Rolle spielen, weil erfahrungsgemäss Bronchialasthma, welches während der Kindheit erworben wurde, öfter einer vollkommenen Heilung zugänglich ist als ein in späteren Lebensjahren entstandenes. Nicht selten aber hält die Krankheit Zeit des Lebens an; beispielsweise berichtet *Salter* über eine Beobachtung, in welcher sie sich über 64 Jahre hinzog.

VI. Therapie. Die Behandlung des Bronchialasthmas hat sich zwei Aufgaben zu stellen, einmal einen bestehenden asthmatischen

Anfall möglichst schnell zu unterdrücken, weiterhin aber seiner Wiederkehr entgegen zu arbeiten.

Ist ein asthmatischer Anfall zum Ausbruch gekommen, so befreie man den Kranken von allen beengenden Kleidungsstücken und lasse ihn in einem hohen mit frischer Luft erfüllten Zimmer Aufenthalt nehmen. Manche Kranken wissen erfahrungsgemäss, dass ihnen gewisse „Hausmittel" Erleichterung bringen. Dahin gehören der Genuss einer Tasse starken Kaffees, das Schlucken von Eisstückchen oder Fruchteis, das Rauchen einer Cigarre u. s. f. Mitunter üben gewisse äussere Umstände einen auffällig günstigen Einfluss aus. Beispielsweise erzählt *Trousseau* von einem Herrn, welcher bei seinen Anfällen wesentlich erleichtert wurde, sobald das Schlafgemach durch mehrere Lampen heller gemacht wurde. Ist der asthmatische Anfall durch bestimmte Gerüche hervorgerufen, so wird man selbstverständlich die Noxe schnell aus dem Bereiche des Kranken entfernen, oder noch besser, das Zimmer wechseln lassen.

Unter Medicamenten stehen die Narcotica an Sicherheit der Wirkung obenan. Vor Allem mache man von Chloralhydrat Gebrauch, von welchem man 2·0 in einem Weinglase Zuckerwassers auf einmal nehmen lässt, unter Umständen nach einer halben Stunde noch ein Mal die gleiche Portion. Man darf mit den Gaben nicht zu zaghaft sein; eine volle Dose wirkt bei Weitem sicherer, als wenn man unschlüssig und zögernd kleine und verzettelte Gaben reicht. Auch eine subcutane Morphiuminjection (Morphin. hydrochloric. 0·3, Glycerin, Aq. destillat. aa. 5·0, ½ Spritze subcutan), Morphium als Pulver (0·015) und andere Opiumpraeparate sind empfohlen und versucht worden, ohne jedoch mit Ausnahme des Morphiums den zuverlässigen Erfolg des Chloralhydrates zu übertreffen.

Von der Anwendung anderer Narcotica, wie von Belladonnapraeparaten, Cannabis indica, Strychnin, Ergotin, Lobelia inflata u. s. f., darf man sich keinen zu grossen Vortheil versprechen, obschon neuerdings *Graham Brown* fand, dass namentlich Atropin im Stande sei, die constrictorischen Nervenfasern des Vagus für die Bronchialmuskeln zu lähmen. *Mosler* sah neuerdings guten Erfolg von subcutaner Injection von Cocainum salicylicum (0·04), welches zuerst *Beschorner* gegen Bronchialasthma empfahl; auch hat man Cocainpinselungen der Nasenschleimhaut gerühmt.

Neuerdings haben *Penzoldt*, *Schnitzler* u. A. angegeben, dass nach dem Gebrauch von Extractum Quebracho (vergl. Bd. I, pag. 365) die Athmungsnoth schwinde.

Vielfach sind Inhalationen empfohlen worden, ohne dass wir bisher gegenüber dem Chloralhydrat oder Morphium einen Nutzen davon zu erkennen vermochten. Man hat angerathen und versucht: Chloroform, Amylnitrit, Aether sulfuricus, Ammoniak, Jodaethyl, Bromaethyl, Arsenik, Oleum Terebinthinae u. s. f. *Sée* hat neuerdings sehr dringend Einathmungen von Pyridin angerathen. Man bringe 5 Grm. in eine Untertasse, stelle diese in die Mitte eines kleinen Zimmers und lasse den Patienten drei Male täglich von einer Zimmerecke aus 20 bis 30 Minuten lang die Luft einathmen. Es stellt sich danach nicht selten Schlafneigung ein. Zwei meiner Kranken haben nicht die mindeste Besserung nach Pyridineinathmungen verspürt.

Auch gehören hierher das Verbrennen von Arsenik- und Salpeterpapier (Fliesspapier in eine gesättigte Lösung von Salpeter getaucht, getrocknet und dann angezündet), das Rauchen von Strammoniumcigarren (Stechapfelblätter gemischt mit Salbei- oder Tabakblättern), oder von Hanf-, Arsenik- oder Camphercigarren. Die vielfach gegen Bronchialasthma angepriesenen Cigarettes d'Espir bestehen aus Belladonna, Hyoscyamus, Strammonium und Opium, während *Gerard's* Cigaretten Belladonna, Strammonium, Salpeter und zerriebene Mohnkapseln enthalten *(Kuborn)*. *Bombelon* empfahl Cigaretten, welche mit dem alkoholischen Extracte von Zweigspitzen und Blättern der Grindelia robusta imprägnirt sind. Nach Untersuchungen von *Koch* scheint es, dass alle diese Mittel nur dadurch wirken, dass sie auf die Schleimhaut einen gewissen und — so zu sagen — umstimmenden Reiz ausüben.

Ducros rühmte, während der Anfälle die hintere Rachenwand mit einer Lösung von Ammoniak und Wasser (aa.) zu bepinseln, jedoch ist dieser Eingriff in manchen Fällen gerade danach angethan, die Anfälle zu steigern.

Handelt es sich um einen überfüllten und verdorbenen Magen, so kann die Anwendung eines Brechmittels (Apomorphin 0·1 : 10, 1/2 Spritze subcutan) grossen Nutzen bringen.

Will man der Wiederkehr von Anfällen vorbeugen, so hat man vor Allem die Grundursachen zu berücksichtigen, wobei begreiflicherweise sehr verschiedene Behandlungsmethoden in Betracht kommen, chirurgische und gynaekologische Eingriffe neben inneren Mitteln. Am schwersten kann man dieser Indication beim essentiellen Bronchialasthma nachkommen. Besonders günstige Erfolge sind neuerdings von der galvanokaustischen Behandlung oder Excision der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel berichtet worden *(Hack)*, wofür *Wille* freilich eine Behandlung mittels schwacher Inductionsströme an die Stelle gesetzt wissen will.

Liegen hartnäckige Bronchokatarrhe dem Asthma zu Grunde, so empfiehlt sich die Anwendung von verdichteter oder verdünnter Luft, doch muss man darauf vorbereitet sein, dass sich namentlich nach den ersten Inhalationsversuchen gerade Asthmaanfälle einstellen. Auch Inhalationen von Sauerstoff sind versucht und gerühmt worden.

In vielen Fällen erreicht man grossen Erfolg durch Wechsel des Aufenthaltsortes. — Im Sommer wähle man Aufenthalt an der See oder an schattigen Gebirgsorten; im Herbst schicke man die Kranken an den Genfer See oder nach Tirol, im Winter in die italienischen klimatischen Curorte, nach dem Süden von Frankreich oder Spanien, nach Egypten oder Madeira (vergl. Bd. I, pag. 94).

Bei Gichtikern und Dyspeptikern gebe man strenge diätetische Vorschriften und verordne Trinkcuren in Carlsbad, Kissingen, Marienbad, Homburg, Tarasp oder an ähnlich wirkenden Orten.

Halten die Anfälle einen bestimmten Rhythmus inne, so kann die Darreichung von Chinin grossen Nutzen bringen.

Bei nervösen Personen hat man sich der Nervina zu bedienen (Bromkalium, Valeriana, Castoreum, Liquor Kalii arsenicosi, Auro-Natrium chloratum, Zink-, Kupfer-, Silberpraeparate u. s. w., vergl. die Verordnungen Bd. I, pag. 219). Auch können bei ihnen Aufenthalt an der See oder im Gebirge, selbst Kaltwassercuren gute Erfolge bringen. Besteht daneben Anaemie, so mache man von Eisenpraeparaten und Eisenwässern Gebrauch.

Es kommen hier mitunter sehr merkwürdige therapeutische Erfolge vor. Bei einem Soldaten, bei welchem ich eine sehr grosse Zahl von empfohlenen Heilmitteln durchversucht hatte, trat sehr schnelle Heilung ein, als ich ihm Liquor Kalii arsenicosi verordnet hatte. Ein halbes Jahr später erfolgte ein Rückfall und von Neuem brachte der Arsenik einen überraschend schnellen Erfolg. Bei einem anderen Kranken der Züricher Klinik konnte ich durch nichts anderes als durch Einathmungen von Amylnitrit einen nachhaltigen Erfolg erzielen, dagegen habe ich in einer grossen Zahl von Beobachtungen noch niemals einen Erfolg von Nitroglycerin gesehen.

In vielen Fällen bewährt sich längere Anwendung von Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel), welches das Hauptconstituens eines weitverbreiteten Geheimmittels von *Aubrée* dar-

stellt. Man sollte mit diesem Mittel immer den Anfang machen, wenn keine anderen Specialindicationen vorliegen.

Auch hat *Leyden* mit Recht Inhalationen von Kochsalz und kohlensaurem Natrium (aa. 1·0 : 100) mehrmals am Tage empfohlen, um die sich bildenden Asthmakrystalle sofort zu lösen und dadurch einer Wiederholung von Anfällen vorzubeugen.

Faulkner pries für manche Fälle Bepinselungen der Hals- und Nackengegend (Vagusregion) mit Jodtinctur, während *Schmitz* guten Erfolg sah, wenn er die Elektroden eines galvanischen Stromes neben dem Schildknorpel am inneren Kopfnickerrande aufsetzte. *Nefftel* befürwortet die Anwendung nur eines Poles, am besten des + Poles (Anode) auf den Halsvagus, während *Brenner* den + Pol auf den Nacken, den — Pol auf den Vagus zwischen Kehlkopf und Kopfnicker applicirte. *Caspari* stellte den — Pol auf das Kreuzbein und wandte den + Pol labil längs der ganzen Wirbelsäule täglich 10—20 Minuten an. *Schaffer* endlich zog starke faradische Ströme in Anwendung und will durch Aufsetzen beider Elektroden unter den Unterkieferwinkeln oder in der Höhe des Schildknorpels (2 Male tägl. 15—30 Minuten lang) asthmatische Anfälle beseitigt haben. Eingehende Erfahrungen über die Ergebnisse der elektrischen Behandlung liegen jedoch zur Zeit noch nicht vor, besonders angezeigt erscheint sie bei essentiellem Asthma.

Endlich gebe man in allen Fällen genaue Vorschriften über die Lebensweise. Bewegung in frischer Luft und kalte Bäder oder kalte Waschungen sind den Kranken in der Regel von grossem Nutzen.

Anhang. Erkrankungen der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Adenopathia tracheo-bronchialis. Den Veränderungen in den trachealen und bronchialen Lymphdrüsen kommt in der Regel eine untergeordnete Bedeutung zu. Nur selten bilden sie in klinischem Sinn ein selbstständiges Leiden, gewöhnlich handelt es sich um secundäre, vielfach fast um gleichgiltige Befunde.

1. Acute entzündliche Schwellung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, Lymphadenitis tracheo-bronchialis acuta ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung von acuten entzündlichen Veränderungen, welche die luftführenden Wege betroffen haben. Es wiederholt sich hier, was man auch von anderen Orten weiss, dass, wenn aus einem Entzündungsherde Entzündungserreger den benachbarten Lymphdrüsen mit dem Säftestrom zugetragen werden, in letzteren selbst secundäre entzündliche Veränderungen in Gestalt eines consensuellen acuten Bubo zur Entwicklung kommen. Die entzündeten Lymphdrüsen sind intumescirt, so dass sie bis zu dem Umfange einer Haselnuss und selbst einer Wallnuss anschwellen, sie erscheinen auf dem Durchschnitte ungewöhnlich stark geröthet, zeigen wohl auch hier und da Blutextravasate und zeichnen sich durch sehr bedeutenden Saftreichthum aus. Kaum jemals erzeugen diese Dinge besondere klinische Symptome; fast immer werden sie gelegentlich bei der Leichenöffnung gefunden. Freilich mag erwähnt werden, dass namentlich französische Aerzte den Versuch gemacht haben, ihnen für gewisse Krankheiten eine wichtige primäre Rolle zuzuschreiben und sie beispielsweise als Ursache für Keuchhusten und Stimmritzenkrampf hinzustellen, wobei die vergrösserten Drüsen den benachbarten Recurrens reizen und auf reflectorischem Wege Krampfzustände des Husten- und Stimmapparates auslösen sollten.

2. Bekommt man es mit chronischen entzündlichen Zuständen im Gebiet der luftleitenden Wege zu thun, so bildet sich nicht selten eine chronische Lymphadenitis tracheo-bronchialis aus. Aber dergleichen kommt

auch bei Leukaemie, Pseudoleukämie und Syphilis vor. Auch bleibt dieselbe mitunter als Folge einer acuten Lymphdrüsenentzündung zurück, namentlich bei scrophulösen Personen, welche an und für sich zu Lymphdrüsenschwellung praedisponirt sind. Die Schwellung der Drüsen ist womöglich noch stärker als bei der acuten Lymphadenitis. Die Drüsen fühlen sich fest an, geben auch beim Einschneiden vermehrten Widerstand und sind auf dem Querschnitt mehr trocken und von graurothem oder braunrothem Farbenton. Bei mikroskopischer Untersuchung wiegt bald eine Vermehrung des Bindegewebes, bald eine Zunahme der specifischen zelligen Gebilde der Lymphdrüsen vor; im ersteren Falle erscheinen die Drüsen von derbem und fast sehnigem, im letzteren von mehr körnigem Gefüge. Mit Zuständen der beschriebenen Art kann eine Reihe schwerer Schädigungen verbunden sein.

Ist die Intumescenz der Drüsen bedeutend, so kommt es nicht selten zu ungewöhnlichen Dämpfungen über dem Thorax. Am häufigsten beobachtet man diese über dem Manubrium sterni, von wo sie sich zuweilen gegen die Schlüsselbeine hinziehen, oder man bekommt es auch mitunter mit aussergewöhnlichen Dämpfungen neben der Wirbelsäule in der Höhe der oberen Brustwirbel zu thun, je nachdem die Schwellung vornehmlich die vorderen oder die hinteren oder gar beide Abschnitte der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen betroffen hat.

In manchen Fällen wird eine deutliche Hervorwölbung über dem Manubrium sterni bemerkbar, was man relativ oft bei Kindern zu sehen bekommt, bei welchen das Skelet nachgiebiger ist.

Unschwer begreifen lässt es sich, dass dergleichen Zustände durch Compression auf benachbarte Gebilde sehr mannigfaltige Störungen herbeizuführen im Stande sind. Druck auf den Nervus recurrens führt zu Unbeweglichkeit des entsprechenden Stimmbandes. Auch kann Compression des Vagus Krampfhusten, Erbrechen oder Tachycardie und solche des Sympathicus Pupillendifferenz auslösen. Oder es werden Trachea und Bronchien so stark gedrückt, dass sich Erscheinungen von Luftröhren- oder Bronchialverengerung einstellen. Mitunter werden intrathoracische Venen stenosirt, woraus sich Erweiterung von Hautvenen, umschriebene Cyanose und Oedem ergeben. Auch kann es durch Druck auf die Aorta oder Pulmonalis zur Entstehung von meist herzsystolischen Gefässgeräuschen kommen. Nicht vergessen darf werden, dass sich mitunter Schluckbeschwerden als Folge davon einstellen, dass die intumescirten Drüsen die Speiseröhre umlagern.

Schwellen die entzündlich intumescirten Lymphdrüsen wieder ab, so kann es sich ereignen, dass sie nicht nur ihren normalen Umfang annehmen, sondern sammt dem umgebenden Bindegewebe zur Schrumpfung gelangen. Auch dadurch leiden häufig benachbarte Gebilde. So kann wiederum der Recurrens so lebhaft von dem Schrumpfungsprocesse in Mitleidenschaft gezogen werden, dass Lähmung dieses Nerven daraus hervorgeht. Oder es wird die Wand der Speiseröhre in die Retraction hineingezogen und es bildet sich ein Divertikel. sogenanntes Tractionsdivertikel des Oesophagus aus. Auch kann es an den Gefässen zu Verengerung und Verlegung des Gefässlumens kommen.

3. Sehr ernster Natur sind tuberculöse Veränderungen in den tracheo-bronchialen Lymphdrüsen. Meist bestehen sie neben gleichen Erkrankungen in anderen Lymphdrüsen, seltener stellen sie ein mehr selbstständiges Leiden dar. Die intumescirten Drüsen üben mitunter dieselben Druckerscheinungen auf die Nachbarschaft aus, wie dies vorhin geschildert

wurde. In anderen Fällen kommt es zu Verkalkung, in noch anderen zu Erweichung und Eiterung in ihnen. Oft bahnt sich der Eiter einen Weg nach aussen und es tritt Durchbruch in benachbarte Organe ein.

Tritt ein Eiterdurchbruch in die Trachea oder in die Hauptbronchien ein, so erfolgt mitunter plötzlicher Erstickungstod, dessen Ursache erst die Section aufklärt. Die Erstickung ist bald Folge einer Eiterüberschwemmung der Bronchien, bald Folge davon, dass sich ausgestossene Drüsensequester ungünstig in das Bronchial- oder Trachealumen eingestellt haben. In anderen Fällen bilden sich Zeichen von Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut oder von fibrinöser oder putrider Bronchitis aus, über welchen die eigentliche causa efficiens übersehen wird. Kürzlich irrte ich in der Diagnose eines Lungenabscesses im mittleren Lungenlappen, welche ich auf einen reichlichen, rein eitrigen Auswurf und auf Höhlensymptome im Mittellappen der rechten Lunge begründet hatte, während die Section eine pneumonische Infiltration im rechten Mittellappen und dicht neben derselben eine durch Vereiterung von bronchialen Lymphdrüsen hervorgegangene, fast hühnereigrosse Höhle ergab, welche in den rechten Bronchialbaum durchgebrochen war. Man wird unter den geschilderten Umständen die Diagnose kaum anders stellen können, als wenn sich im Auswurfe grössere Partikel von Lymphdrüsengewebe finden. Sollte in den erkrankten Lymphdrüsen Verkalkung stattgefunden haben, so könnte es sogar zum Auswerfen von sogenannten Bronchialsteinen kommen. Aber der Eiterdurchbruch kann auch in Speiseröhre, Blutgefässe, Mediastinalraum und Pleuren oder Herzbeutel geschehen, woraus sich, je nachdem, embolische Vorgänge, acute Mediastinitis, Pleuritis oder Pericarditis ergeben. *Rautenberg* beschrieb bei einem dreijährigen Kind Tod durch Melaena; Ursache dafür war Durchbruch einer vereiterten Bronchialdrüse zugleich in Lungenarterie und Speiseröhre.

Offenbar ist der Durchbruch von Bronchialdrüsen keineswegs eine häufige Ursache des Todes, denn man begegnet sehr oft auf der Schleimhaut des Oesophagus oder der Bronchien, auch auf der Innenwand der Lungenarterie strahlig eingezogenen, schwarz pigmentirten Narben, welche durch nichts Anderes als nach dem eben beschriebenen Vorgange entstanden sein können. Freilich ergiebt sich daraus, dass auch hier wieder eine Gelegenheit zur Bildung von Tractionsdivertikeln an der Speiseröhre und zu Verengerung von Gefässräumen oder der Bronchien gegeben ist. Vor einigen Jahren sah ich mit meinem Collegen *Seydel* in Jena einen Fuhrhalter, welcher unter zunehmender Athmungsnoth und wachsenden Zeichen von Bronchialverengerung zu Grunde gegangen war. Als Grund der letzteren deckte die Section, fast darf man sagen, zahllose Verengerungen in den gröberen und mittelfeinen Bronchien auf, welche sammt und sonders pigmentirter und narbiger Natur und durch zahlreiche Durchbrüche jener bronchialen Lymphdrüsen entstanden waren, welche die Bronchialwege in das Innere der Lungen begleiten.

Einer ganz besonderen Berücksichtigung aber bedarf es, dass tuberculöse Tracheo-Bronchialdrüsen nicht selten Veranlassung dafür abgeben, dass von ihnen aus allgemeine oder auf die Meningen beschränkte acute Miliartuberculose ausbricht, worüber des Genaueren Bd. IV in den Abschnitten Miliartuberculose und tuberculöse Meningitis nachzusehen ist.

4. Mit hyperplastischen Veränderungen sind die tracheobronchialen Lymphdrüsen ausser bei gewissen Entzündungszuständen nament-

lich bei Leukaemie und Pseudoleukaemie betheiligt. Klinische Erscheinungen — wenn überhaupt — Dämpfung und Drucksymptome.

5. Das Gleiche gilt für Geschwülste der genannten Drüsen, wie Sarcome, Krebse, selten Fibrome *(Fox)*. Dieselben können einen so gewaltigen Umfang annehmen, dass sie nicht nur das gesammte Mediastinum, sondern auch die Pleurahöhle erfüllen, die Lungen verdrängen und in den Herzbeutel hineinwuchern. Es kommen leicht Verwechslungen mit Pleuritis, Neoplasmen der Pleura oder Lungen und mit Aortenaneurysmen vor. Genaueres siehe bei Mediastinaltumoren in einem folgenden Abschnitte.

6. Endlich sei noch mit wenigen Worten darauf hingewiesen, dass die Bronchialdrüsen bei Zuständen von Pneumonoconiose sehr lebhaft betheiligt sind, indem sie alle Staubtheilchen, welche eingeathmet wurden und in die Saftbahnen der Lungen hineingelangten, zunächst in sich festzuhalten versuchen.

Abschnitt V.

Krankheiten der Lungen.

1. Bluthusten. Haemoptoë.

(Haemoptysis. Pneumorrhagie.)

I. Aetiologie. Von Bluthusten (Haemoptoë, Haemoptysis) spricht man dann, wenn dem Auswurf makroskopisch erkennbare Butmengen beigemischt sind. Sind die Blutmassen sehr umfangreich und stürzen sie gewissermaassen in profusem Gusse aus Mund und Nase heraus, so pflegt man diese Form von Bluthusten als Blutsturz, Pneumorrhagie, zu bezeichnen.

Die Ursachen des Bluthustens sind sehr mannigfaltig, woraus sich ergiebt, dass Haemoptoë keine für sich bestehende Krankheit, sondern nur ein Symptom ist, dessen Veranlassung für jeden Einzelfall zu bestimmen ist.

Rücksichtlich des Ursprunges kann ausgehustetes Blut aus dem Kehlkopf, aus der Trachea, aus den Bronchien oder aus dem Lungenparenchym herstammen. Blutungen aus dem Kehlkopf oder der Trachea sind nicht häufig und werden namentlich bei Katarrh (Laryngitis haemorrhagica), sowie bei ulcerativen Processen und Aneurysmen der Aorta, Pulmonalis, Subclavia oder Carotis beobachtet, wenn letztere in die genannten Luftwege durchgebrochen sind. Unter den zuletzt erwähnten Umständen kommt es meist zu einer sehr profusen und unstillbaren Blutung, welche durch Erstickung oder Verblutung schnellen Tod bedingt.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei Haemoptoë um Bronchial- oder um Lungenblutungen, und von ihnen allein soll im Folgenden die Rede sein. An Häufigkeit des Auftretens stehen die Bronchialblutungen oben an, doch kann es unter Umständen Schwierigkeiten bereiten, mit Sicherheit zu entscheiden, ob eine Lungen- oder Bronchialblutung vorliegt.

Als Ursachen für Bronchialblutungen sind zunächst entzündliche und ulcerative Processe auf der Bronchialschleimhaut anzuführen.

So beobachtet man zuweilen bei heftigem Bronchialkatarrh Haemoptoë und auch bei fibrinöser Bronchitis kann Haemoptoë auftreten. Ebenso stellt sie sich bei Herzkranken als Folge von Stauungskatarrh ein, welchem am häufigsten Fehler der Mitralklappe, Aortenstenose oder Tricuspidalklappeninsufficienz zu Grunde liegen, aber auch bei Erkrankungen anderer Klappen und bei Herzmuskelkrankheiten kommt sie vor. Auch bei Bronchiectasen, namentlich aber bei putrider Bronchitis wird Haemoptoë gefunden.

Lebhafte mechanische, thermische oder chemische Reizungen der Bronchialschleimhaut sind als eine weitere Quelle für Haemoptoë anzusehen. Unter den mechanischen Ursachen sind heftiger Husten, lautes und anhaltendes Sprechen, Singen, Schreien, starkes Pressen, Tragen oder Heben schwerer Lasten, forcirtes Bergsteigen, Tanzen, Reiten, Turnen und körperliche Ueberanstrengungen überhaupt anzuführen. Auch Einathmungen von sehr kalter oder sehr warmer Luft können Haemoptoë hervorrufen, ebenso Einathmungen von irritirenden Gasen, z. B. von Chlorgas oder Ammoniak. Sind Fremdkörper in die Bronchien gerathen, so können diese durch directe Verletzung der Schleimhaut Haemoptoë erzeugen; in anderen Fällen tritt Bluthusten nach vorausgegangener Ulceration der Schleimhaut auf, in der Regel, sobald die Lockerung und meist auch Ausstossung des Fremdkörpers vor sich geht.

Sehr häufig giebt Lungenschwindsucht Veranlassung zu Bronchialblutungen ab, woher es kommt, dass Haemoptoë bei Laien ausserordentlich gefürchtet und in ihrer üblen Bedeutung vielfach überschätzt wird. Als Ursachen hat man theils Auflockerung der Bronchialschleimhaut und leichtere Zerreisslichkeit ihrer Blutgefässe, theils fettige Veränderungen an letzteren, theils Tuberkelbildung in der Gefässwand mit nachfolgendem Zerfall angeführt.

Nicht selten tritt Bluthusten zu einer Zeit auf, in welcher die Lungen physikalisch noch vollkommen gesund erscheinen. Ja! es kann sich die Haemoptoë während mehrerer Jahre wiederholen, bevor die ersten Lungenveränderungen nachweisbar werden. Führt man freilich die mycologische Untersuchung des Auswurfes durch, so wird man häufig genug schon jetzt Tuberkelbacillen vorfinden. Oft handelt es sich dabei um auffällig zarte Personen, welche aus tuberculösen Familien stammen, schnell gewachsen sind, in der Kindheit viel an Nasenbluten litten, einen langen schmalen Thorax mit breiten Intercostalräumen und flügelförmig abstehenden Schulterblättern haben, um Personen, welche auffällig erregbar sind, leicht erröthen und eine sehr dünne und zarte Haut zeigen, durch welche die venösen Gefässe an einzelnen Körperstellen, wie an den Schläfen und auf der vorderen Brustfläche, sehr deutlich durchschimmern. Es sind dies also Individuen, deren Constitution bereits den Laien als der Schwindsucht oder Zehrung verdächtig zu sein pflegt.

Der Umstand, dass die Lungen häufig scheinbar gesund sind, hat namentlich *v. Niemeyer* zu der Annahme veranlasst, dass die Bronchialblutung den Grund zur später offenbar werdenden Lungenschwindsucht abgebe. Er meinte, dass das in die Alveolen aspirirte Blut eintrockne, verkäse und weitere Entzündungsprocesse anfache. Diese Lehre ist vielfach umstritten worden und wird neuerdings mit Recht verworfen. Man weiss, dass eine Lunge erkrankt sein kann, ohne dass physikalische Veränderungen nachweisbar sind, ausgenommen das Vorkommen von Tuberkelbacillen im Auswurf. Ausserdem

haben Experimente von *Lipp*, *Perl & Peter* und *Sommerbrodt* nachgewiesen, dass Blut, welches man Kaninchen in die Trachea und Bronchien injicirt, und welches von hier aus in die Alveolen hinabgeflossen oder aspirirt wird, schnell wieder zur Resorption gelangt, ohne chronische Entzündungen zu hinterlassen, obschon bekanntermaassen gerade Kaninchen zu käsigen Entzündungsprocessen ganz besonders geneigt sind.

Durchbruch von Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalis in den Bronchus kann sehr heftigen und meist unstillbaren Bluthusten erzeugen.

Nur selten — wegen der geschützten Lage der Bronchien — wird man es mit einer traumatischen Bronchialblutung zu thun haben.

In manchen Fällen hängt eine Bronchialblutung mit allgemeinen Ernährungsstörungen oder mit Infectionskrankheiten zusammen.

Man beobachtet sie bei Haemophilie, Scorbut und Morbus maculosus Werlhofii. *Sturges* sah unstillbare Haemoptoë in einem Falle von Nierenatrophie; ich selbst habe sie bei Cholaemie auftreten gesehen. Unter acuten Infectionskrankheiten sind vor Allem acute Exantheme (Masern, Scharlach, Pocken) zu nennen, wenn sie haemorrhagischen Charakter angenommen haben; unter chronischen Infectionskrankheiten verdient Febris intermittens hervorgehoben zu werden. Zuweilen äussert sich der schädliche Einfluss des Malariagiftes allein in Bronchialblutungen, welche täglich zu ganz bestimmter Stunde auftreten und nach Chiningebrauch oder nach einiger Zeit spontan verschwinden, im letzteren Falle gewöhnlich, um in andere deutlicher ausgesprochene Malariasymptome überzugehen. In neuerer Zeit haben *Castan*, *De Caisne* und *Fourère de Coursone* derartige Beobachtungen als Febris perniciosa haemoptoica beschrieben.

Wir fügen hier noch eine Behauptung von *Huchart* an, nach welcher Arthritis urica häufig zur Ursache von Haemoptysis wird.

Als vicariirende Bronchialblutungen hat man solche Beobachtungen bezeichnet, in welchen Haemoptoë an Stelle von bisher bestandenen, aber plötzlich ausgebliebenen Blutungen aus anderen Organen auftrat. Man muss bei Beurtheilung derartiger Fälle sehr vorsichtig zu Werke gehen. Gesichert erscheint es, dass zuweilen Bronchialblutungen statt ausgebliebener Menses erscheinen, ob es aber Bronchialblutungen giebt, welche sich für bisherige haemorrhoidale Blutungen oder anstatt Nasenblutens einstellen, erscheint zweifelhaft.

Vicariirende Bronchialblutungen können bei völliger Gesundheit der Respirationsorgane auftreten, aber begreiflicherweise werden sie dann leichter entstehen, wenn in Folge von tuberculösen Veränderungen in den Lungen eine Neigung zu Bronchialblutungen schon an und für sich besteht. So hat *Putegnat* drei Beobachtungen an phthisischen Schwangeren beschrieben, bei welchen sich jedes Mal zur Zeit der Menstruation Haemoptoë zeigte.

Blutungen aus den Luftwegen können durch Aufenthalt in zu verdünnter Luft hervorgerufen sein, was man mehrfach bei Bergsteigern und Luftschiffern beobachtet hat.

Die anatomischen Vorgänge, welcher einer Lungenblutung zu Grunde liegen, sind nicht immer dieselben. Bald tritt die Blutung als Folge einer Zerreissung von Blutgefässen auf, bald handelt es sich um eine Diapedese von rothen Blutkörperchen (haemorrhagischer Infarct), bald endlich findet eine Zerreissung nicht nur von

Blutgefässen, sondern gleichzeitig eine Zertrümmerung von Lungensubstanz statt. Fälle der letzteren Art bezeichnet man auch als Lungenschlagfluss, Apoplexia pulmonum.

Am häufigsten tritt Lungenblutung gleich der Bronchialblutung bei Lungenschwindsucht auf, wobei es bald zu capillären, bald zu arteriellen Blutungen kommt. Arterielle Blutungen gehören zu den Spätsymptomen der Lungenschwindsucht, denn sie stellen sich meist erst nach vorausgegangener Cavernenbildung ein. Nicht selten findet man an der Wand von Cavernen diffus erweiterte oder aneurysmatisch dilatirte Arterien, deren Ruptur sehr heftige Blutungen zu veranlassen vermag. Durch Bildung eines Thrombus wird die Perforationsstelle wieder geschlossen, doch kann der Thrombus plötzlich gelockert und entfernt werden, wonach von Neuem Haemoptoë auftritt.

Mit Recht hat *Rasmussen* hervorgehoben, dass bei Kindern vor dem sechsten Lebensjahre Haemoptoë trotz nachweisbarer Lungenschwindsucht ausserordentlich selten vorkommt. Es liegt dies daran, dass Cavernen bei Kindern nur ausnahmsweise zur Ausbildung gelangen; ausserdem aber pflegt bei ihnen die Entwicklung der Höhle centrifugal vor sich zu gehen, so dass die peripher gelegenen Gefässe meist obliterirt und verschlossen sind, bevor sie in den Bereich der Caverne hineingezogen werden.

Ausser bei Lungenschwindsucht kommt Haemoptoë bei Lungenbrand und Lungenabscess vor, sobald von dem Ulcerationsprocesse Blutgefässe mit freier Circulation betroffen werden. Neuerdings hat *Fräntzel* hervorgehoben, dass gerade bei Lungenbrand eine etwaige Haemoptoë sehr profus zu sein pflegt, und dass sie mitunter, ähnlich wie bei Lungenschwindsucht, das erste Zeichen der Krankheit ist.

Haemoptoë ist kein seltenes Vorkommniss bei Geschwülsten (Krebs, Sarcom) und bei Parasiten der Lunge (Echinococc).

Vor mehreren Jahren hatte ich einen Arbeiter zu behandeln, welcher seit über zwei Jahren an wiederholten profusen Haemoptoën gelitten hatte, welche jedes Mal von rechts unten hinten den Ausgang nahmen, in ihrer eigentlichen Ursache jedoch unbekannt blieben. Eines Tages bekam der Kranke bei der Frühvisite während der Untersuchung einen sehr heftigen Erstickungsanfall, welcher aufhörte, nachdem Patient vor meinen Augen eine prächig erhaltene Echinococcenblase ausgehustet hatte, welche den Umfang eines Apfels erreichte (s. die Abbildung bei Lungenechinococc).

Vor Kurzem hat *Bälz* eine eigenthümliche Form von parasitärer Haemoptoë beschrieben. Er fand sie bei 10 jungen Japanern, bei welchen die Untersuchung der Lungen negativ ausfiel. Im Auswurf stiess man auf Psorospermien, welche *Bälz* als Gregarina pulmonalis s. fusca benannt hat Die Krankheit selbst hat er Gregarinosis pulmonalis getauft. Schon vordem hat *Manson* bei Chinesen Bluthusten beschrieben, hervorgerufen durch eine neue Distomenart, welche *Cobbold* als Distomum Ringeri benannt hat, der blutige Auswurf enthielt ovale Eier mit körnigem Inhalt, einer braunen Schale und einem Deckel. Nach *Kentoro Murata* soll auch Filaria zu Haemoptoë führen können, — Filariahaemoptoë.

Blutige Beimengungen zum Sputum findet man bei acuten Entzündungen des Lungenparenchymes. Bekannt ist es, dass im ersten Stadium einer fibrinösen Pneumonie der Auswurf blutig gefärbt erscheint; aber auch bei katarrhalischer Lungenentzündung mischen sich mitunter frische Blutmassen dem Sputum bei.

Verletzungen der Lunge führen am häufigsten, aber nicht nothwendigerweise, jene Form von Lungenblutung herbei, welche man als Apoplexia pulmonum benennt. Dieselbe kann mit oder ohne Verletzung des Thoraxskeletes und der Weichtheile des Brustkorbes bestehen.

Sehr umfangreiche Blutungen und Zertrümmerungen in der Lungensubstanz können Aneurysmen zu Stande bringen, welche sich in die Lunge eröffnet haben, oft, nachdem sie sich zuvor auf Kosten des Lungenparenchymes ausgedehnt hatten.

Sehr häufig tritt Lungenblutung bei Herzkranken auf. was man als haemorrhagischen oder haemoptoischen Infarct bezeichnet. Demselben liegen nicht immer gleiche anatomische Veränderungen zu Grunde. In selteneren Fällen kommt eine Zerreissung von Lungencapillaren zu Stande, häufiger handelt es sich um embolische oder thrombotische Vorgänge. Begreiflicherweise müssen die in die Lungenarterienbahn verschleppten Emboli von dem rechten Herzen ihren Ursprung genommen haben, weshalb sie fast immer losgelöste Stücke von Herzthromben darstellen. welche sich nach vorausgegangener Erweiterung der rechten Herzhälfte besonders oft im Herzohr des rechten Vorhofes und zwischen den Fleischbalken nahe der Herzspitze zu bilden pflegen. Da bei Fehlern der Mitralis und Tricuspidalis Veränderungen der rechten Herzhälfte besonders oft in Frage kommen, so erklärt es sich, dass man gerade bei den genannten Herzklappenfehlern haemorrhagische Infarcte am häufigsten findet. Man begegnet ihnen aber auch bei anderen Herzklappenfehlern, bei idiopathischen Erkrankungen des Herzmuskels und bei Veränderungen der rechten Herzhälfte in Folge von Lungenemphysem.

Es würde selbstverständlich ganz verkehrt sein, die Ursachen jedes embolischen Vorganges, d. h. also jedes haemorrhagischen Infarctes im rechten Herzen zu suchen, denn begreiflicherweise kann der Embolus durch die Vena cava superior oder Vena cava inferior dem rechten Herzen zugetragen und erst von hier in die Lungen gelangt sein. Man hat demnach als Ursache von haemorrhagischem Infarct und Lungenblutung auch alle peripheren Venenthromben anzusehen.

Wir führen hier einige häufigere Vorkommnisse für Thrombenbildung in den genannten Gefässgebieten an. Im Bereich der Vena cava superior wären zu nennen: schwere Verletzungen des Schädels, Entzündungen des Felsenbeines, Hirnsinusthrombose und Furunkel im Gesicht. Im Gebiete der Vena cava inferior kommen namentlich in Betracht: marantische Thrombose in den unteren Extremitäten, Thrombose in den Eierstocks- und Gebärmuttervenen, am häufigsten in Folge von puerperalen Erkrankungen, Operationen an den Mastdarmvenen, Dysenterie, Thrombose in den Venis prostaticis und Thrombose der Nierenvenen (von *Bekmann* bei Säuglingen beschrieben). Auch müssen wir hier der Fettembolie in den Lungen gedenken, welche nach Knochenfractur nicht selten zur Ausbildung gelangt. *Fetz* beobachtete haemorrhagischen Infarct nach ausgedehnter Verbrennung.

In manchen Fällen scheint die Lungenblutung nervösen Ursprunges zu sein, Haemoptysis nervosa (Folge von vasomotorischen Einflüssen?). *Brown-Séquard*, *Nothnagel* und *Heitler* erzeugten bei Thieren Lungenblutungen, welchen sie bestimmte Stellen des Grosshirnes verletzt hatten. *Ollivier*, *Barétsy Laboulbène*, *Jackson* und *Rosenbach* haben Lungenblutungen bei Haemorrhagien im Grosshirn beschrieben, wobei der Sitz der Lungenblutungen mit demjenigen der Hirnblutung alternirte. *Jehn* fand vielfach Lungenblutungen bei Geisteskranken, und *Carré* giebt an, dass bei Chorea, Epilepsie, Hypochondrie und bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nicht selten Haemoptoë auftritt. Schon die alten Aerzte haben eine Haemoptysis hysterica beschrieben. Binnen der letzten Jahre habe

ich mehrere sehr ausgesprochene Fälle von Haemoptysis hysterica auf der Züricher Klinik zu behandeln gehabt.

Erfahrungsgemäss findet man Haemoptoë häufiger bei Männern als bei Frauen. Am häufigsten kommt sie während des 15. bis 35sten Lebensjahres zur Beobachtung. Bei Kindern und Greisen ist sie sehr selten, obschon *Lebert* und vor Kurzem *Carré* je eine Beobachtung veröffentlicht haben, in welcher es sich um ein $2^1/_2$jähriges Kind handelte.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen wechseln nach der Natur der Blutung.

Bei Bronchialblutungen findet man die Bronchien mit mehr oder minder reichlichen Mengen Blutes erfüllt. Dasselbe ist bald flüssig, bald geronnen, bald von frischem Aussehen, bald schwärzlich oder bräunlich verfärbt. Die Bronchialschleimhaut erscheint häufig gewulstet, aufgelockert und zerreisslich. Unter Umständen aber ist sie abnorm lebhaft injicirt und geröthet, in anderen Fällen aber in Folge von sehr reichlichen Blutungen ausserordentlich anaemisch und blass. Da es sich fast immer um capilläre Blutungen handelt, so ist man gewöhnlich nicht im Stande, die blutende Stelle nachzuweisen.

In der Regel beschränkt sich die Blutansammlung nicht auf den Bronchialbaum, sondern es fliesst zum Theil Blut in die Alveolen oder wird in die Alveolarräume bei der Athmung aspirirt. Daraus ersieht man, wie schwierig es ist, Lungen- und Bronchialblutungen in jedem Einzelfalle anatomisch auseinander zu halten. Aus den Alveolarräumen gelangen die rothen Blutkörperchen in das interstitielle Bindegewebe der Lungen, und offenbar wird gerade durch diesen Vorgang, welcher sich auffällig schnell und ausgedehnt vollzieht, eine möglichst rasche und vollkommene Resorption des Blutes angebahnt.

Nothnagel hat die Resorptionsverhältnisse von Blut in den Bronchien an Kaninchen experimentell untersucht. Wenn er den Thieren gleichzeitig die Carotis und Trachea durchschnitten hatte, so fand er, dass das in die Luftwege hinabgeflossene Blut bereits binnen $3^1/_2$ Minuten in den interfundibulären Septis ausserordentlich zahlreich anzutreffen war.

In manchen Fällen freilich scheint beim Menschen aus noch zu ergründenden Ursachen die Resorption des Blutes zu stocken. Die Blutcoagula bleiben im Bronchiallumen liegen. Sie entfärben sich, erweichen, nehmen fast puriforme Eigenschaften an und ähneln einem Venenthrombus. Derartige Beobachtungen gaben *v. Niemeyer* Veranlassung, die Resorptionsverhältnisse des Blutes in den Luftwegen als sehr ungünstige anzusehen und die Blutung demnach als Ursache für spätere phthisische Veränderungen zu erklären. Allein solche Vorkommnisse stellen sehr seltene Ausnahmen dar, denn fast immer wird das Blut ohne Residuen in Bälde resorbirt.

Unter den verschiedenen Formen von Lungenblutungen stellen sich die anatomischen Verhältnisse am einfachsten bei dem Lungenschlagfluss, Apoplexia pulmonum dar. Man findet dabei mehr oder minder grosse Abschnitte der Lunge in eine Blutlache umgewandelt, welche aus Blut und zertrümmertem Lungengewebe besteht.

Bei Blutungen aus tuberculösen Cavernen gelingt es oft, an der Wand des Hohlraumes ein diffus oder aneurysmatisch erweitertes Blutgefäss nachzuweisen, welches eine offene oder eine durch einen Thrombus verschlossene Perforationsstelle erkennen lässt.

Besonders eingehend sind diese anatomischen Verhältnisse, welche *Traube* zuerst genauer hervorgehoben hat, neuerdings von *Rasmussen* studirt worden. Man findet ausserdem die Höhle und meist auch die zuführenden Bronchien mit flüssigem Blut oder auch mit Blutcoagulis erfüllt.

Handelt es sich um capilläre Blutungen in den Lungen, so gelingt es in der Regel nicht, den Ort der Blutung mit Sicherheit nachzuweisen. Man findet blutrothe oder schwarzrothe, späterhin braunrothe Herde in der Lunge, welche sich derb und luftleer anfühlen, aber häufig von geblähten und emphysematischen Lungenpartieen umgeben sind, auf dem Durchschnitt leicht körnig erscheinen und bei mikroskopischer Untersuchung in den alveolären Räumen und in den interfundibulären Septis rothe Blutkörperchen enthalten. Nicht selten erscheinen die Epithelien der Lungenalveolen leicht gequollen, körnig getrübt und theilweise desquamirt. Nach einiger Zeit pflegen sich an den nicht resorbirten und an dem Locus affectus restirenden rothen Blutkörperchen Zerfallsveränderungen auszubilden: Schrumpfung, körniger Zerfall, Aufnahme von körnigem oder in Nadel-, seltener in Tafelform ausgebildetem Blutpigment theils in den Lungenalveolen, theils in den interfundibulären Septis.

Lungenblutungen bei Herzkranken beruhen, wie schon früher hervorgehoben, nur selten auf Blutgefässzerreissung; meist sind sie auf embolische Vorgänge zurückzuführen. Letztere Art des haemorrhagischen Infarctes zeichnet sich meist durch eine eigenthümliche Gestalt aus. Sie zeigt in der Regel die Form eines Keiles, welcher seine breite Basis der Lungenoberfläche zukehrt, dagegen mit der Spitze dem Lungenhilus zugewendet ist, woher der Name keilförmiger Infarct. Die Grösse unterliegt bedeutenden Schwankungen, jedenfalls gehören Infarcte, in welchen ein halber oder gar ein ganzer Lungenlappen von der Veränderung betroffen ist, zu den Seltenheiten. Am häufigsten liegt der Infarct an der Lungenoberfläche, seltener im Innern der Lunge, nahe dem Lungenhilus. Im ersteren Falle ist meist die Pleura oberhalb des Infarctes im Zustande von Entzündung.

Auch der embolische Infarct fühlt sich hart an, ist luftleer, erscheint auf dem Durchschnitte schwarzroth, blauroth oder braunroth und leicht körnig, entleert beim Ueberstreichen mit dem Messer eine krümelige blutige Masse und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung zahllose Blutkörperchen in den Alveolarräumen und in den interfundibulären Septis.

Ein Infarct kann mannigfaltige secundäre Veränderungen eingehen, welche uns jedoch an diesem Orte weniger interessiren, wo es uns nur auf seine Bedeutung zur Haemoptoë ankommt. Wir erwähnen Eintrocknung, Resorption und Hinterlassung einer braun oder schwarz pigmentirten bindegewebigen Narbe, oder Eintrocknung und Verkäsung, oder Erweichung, Abscessbildung und Brand. Wird die Pleura in den Zerfallsprocess hineingezogen, so kann Pneumothorax eintreten.

Sehr häufig trifft man in der Lunge mehrere Infarcte an, oft in verschiedenen Stadien der Entwicklung. In der Mehrzahl der Fälle betreffen sie den unteren Lappen der rechten Lunge, wo wieder die

Gegend zwischen Scapularlinie und Wirbelsäule ein Lieblingssitz von ihnen ist. Seltener kommen sie links oder im mittleren oder oberen Lungenlappen vor. Grund davon ist, dass der Embolus seiner Schwere und dem kräftigeren Blutstrome zum rechten Unterlappen folgt. Ist durch eine früher vorausgegangene Embolie der Blutstrom zum Unterlappen abgeschwächt, oder findet eine Verminderung desselben im Gebiete der rechten Pulmonalarterie durch Schrumpfung der Lunge oder durch Compression in Folge von pleuritischem Exsudat statt, oder ist bei rechter Seitenlage durch lebhaftere Athmungsbewegungen der linken Lunge der Blutstrom nach links gesteigert, so kommen meist Embolien nicht in der rechten, sondern in der linken Lunge zu Stande *(Gerhardt. Pensoldt).*

Uebrigens gelingt es nicht immer, bei anatomischer Untersuchung einen Embolus im Gefässe nachzuweisen. Andererseits ist es nicht nothwendig, dass jede Embolie einen haemorrhagischen Infarct nach sich zieht. *Cohnheim & Litten* haben hierfür die Bedingungen auf experimentellem Wege festgestellt.

Stammen embolische Infarcte nicht aus dem Herzen, sondern aus peripheren Venenthromben, so weichen die anatomischen Vorgänge, so weit Haemoptoë in Betracht kommt, von den im Vorausgehenden besprochenen nicht wesentlich ab. Da es sich aber dabei häufig um infectiöse Partikel handelt, so wird es nicht seltsam erscheinen, dass gerade hier der Ausgang des embolischen Infarctes in Entzündung, Vereiterung oder Gangraen besonders oft beobachtet wird.

III. Symptome. Nicht selten findet man bei Sectionen Blutaustritte in den Luftwegen, wo während des Lebens keine Symptome darauf hingedeutet haben. Dergleichen ereignet sich bei Blutungen von geringem Umfange, wenn sie allmälig zur Ausbildung gelangen, ebenso bei sehr bedeutenden Blutungen, welche den Tod durch Erstickung herbeiführen, bevor noch Blut nach aussen hat dringen können. Letzteres hat besonders für die Apoplexia pulmonum Geltung.

Gewöhnlich handelt es sich um Kranke, bei welchen man auf den Eintritt von Haemoptoë vorbereitet ist, am häufigsten um Phthisiker oder Herzkranke, seltener stellt sie sich unvermuthet während scheinbar völliger Gesundheit ein.

Bei vielen Kranken gehen bemerkenswerthe s u b j e c t i v e E m p f i n d u n g e n voraus. Die Patienten geben oft an, dass es ihnen unter dem Sternum warm aufsteige oder emporquelle und fördern bei eintretendem Husten Blut zu Tage. Nur ausnahmsweise verspüren sie diese Empfindung da, wo die Quelle der Blutung liegt. — Andere beklagen sich über einen eigenthümlich faden, salzigen oder blutartigen Geschmack im Munde, es stellt sich Drang zum Räuspern ein und es kommt dabei Blut zum Vorschein. Noch andere verspüren nur einen eigenthümlichen Hustenreiz oder sie klagen über Andrang zum Kopfe oder über Beklemmung und Vollsein in der Brust. Zuweilen gehen diese Beschwerden bereits einige Tage dem Eintritte der Blutung voraus, sind also für praemonitorische Zeichen zu halten.

Die Reichlichkeit der Blutung ist ausserordentlich verschieden. Nicht selten tritt das Blut in Gestalt von kleinen rothen distincten Pünktchen oder feinen Aederchen auf, welche dem Auswurf beigemischt sind, — blutig tingirtes Sputum. In anderen Fällen handelt es sich um ein rein blutiges Sputum, in noch anderen ist das Blut mit anderen Bestandtheilen des Auswurfes innigst gemischt, innig mit Blut gemengtes Sputum. Die Blutung kann so reichlich sein, dass im Laufe eines Tages mehrere Pfunde Blutes verloren gehen. *Laennec* hat die Menge in einem Falle von haemorrhagischem Infarct auf 10 Pfunde bestimmt. Tritt eine Haemoptoë schnell und reichlich ein, so stürzt mitunter das Blut aus Mund und Nase heraus, es kommt im Guss nach aussen und erregt oft consensuelles Erbrechen, so dass Blut und Bestandtheile der Speisen mit einander vermischt sind. Man bezeichnet diese Fälle als Blutsturz, Pneumorrhagie.

Zuweilen ist es mit einem einzigen Anfalle von blutigem Auswerfen abgethan. Oefter tritt die Blutung mehrmals in Pausen von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde auf, oder es folgen sich mehrere Blutungen in Zwischenräumen von einigen Tagen. Die durch Malaria hervorgerufene Haemoptoë ist dadurch charakterisirt, dass sie sich zu bestimmten Tagesstunden wiederholt.

Mitunter ist die Blutung unstillbar, und es tritt der Tod durch Verblutung ein, ein gerade nicht häufiges Vorkommniss.

Für das blutig tingirte und rein blutige Sputum ist charakteristisch, dass die Farbe der Blutes fast immer hellroth und arteriell ist. Zugleich ist das rein blutige Sputum schaumig und auch in dem etwaig gebildeten Blutkuchen werden auf dem Durchschnitte Lufträume angetroffen, so dass er zuweilen einem porösen Schwamme gleicht. In Folge dessen zeichnet sich der Blutkuchen meist durch ausserordentliche Leichtigkeit aus. Freilich darf man sich dieser Charaktere nicht für alle Fälle sicher halten, denn wenn beispielsweise Blut einige Zeit in grösseren Hohlräumen stagnirt hat, so nimmt es nicht selten eine schwärzliche und solid-klumpige Beschaffenheit an.

Bei dem innig mit Blut vermengten Sputum wechselt der Farbenton. Oft bekommt das Sputum in Folge seines Blutgehaltes nur ein eigenthümlich lehmfarbenes Aussehen, wie man dies am häufigsten bei putrider Bronchitis und bei Lungenbrand beobachtet. Bei haemorrhagischem Infarct dagegen findet man nicht selten ein rostbraunes Sputum, welches in seinem Colorit sehr lebhaft an den rostfarbenen Auswurf bei fibrinöser Pneumonie. erinnert. Da es sich hierbei um Veränderungen des Blutfarbstoffes handelt, so versteht man leicht, dass das Auftreten eines rothbraunen Sputums als Ausgangsstadium eines haemorrhagischen Infarctes zu betrachten ist. Ja! es kann geschehen, dass wegen des geringen Umfanges und der langsamen Entwicklung der Blutung überhaupt kein frisches Blut zu Tage tritt, sondern dass erst einige Zeit nach Bildung des Infarctes ein rothbraunes Sputum ausgehustet wird.

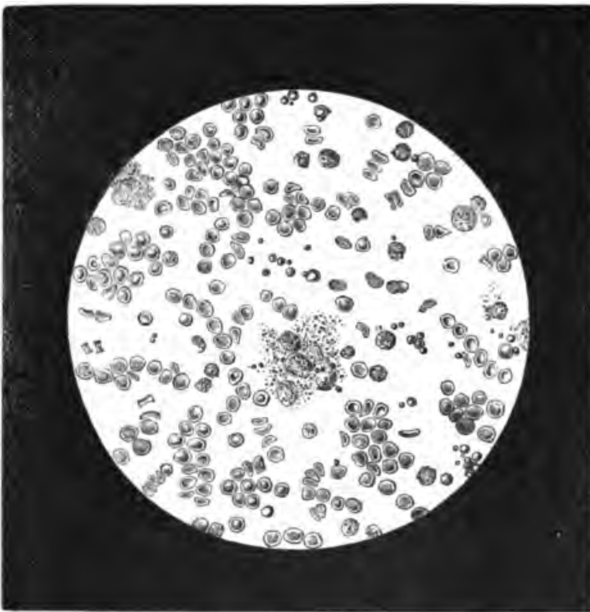
Streng genommen gehören auch das rostfarbene Sputum, ebenso der citronenfarbene und pflaumenbrühartige Auswurf bei fibrinöser Pneumonie in das Gebiet der Haemoptoë, doch sollen dieselben hier unberücksichtigt bleiben.

In dem blutig tingirten Auswurf liegen die rothen Blutkörperchen bei mikroskopischer Untersuchung entsprechend den blutigen Punkten und Aederchen

gruppenförmig neben einander. — Dabei ist es schon lange aufgefallen und vielfach litterarisch behandelt worden, aus welchem Grunde die einzelnen Körperchen mit ihren schmalen Rändern neben einander liegen bleiben und sich fast niemals mit ihren breiten Seiten säulenartig über einander legen (vergl. Fig. 117). — Nur in dem rein blutigen Sputum kommt auch eine säulenartige Gruppirung der rothen Blutkörperchen vor.

In dem blutigen und innig mit Blut vermengten Sputum erhalten sich die rothen Blutkörperchen meist sehr lang ihre normale Gestalt, weil die chemische Zusammensetzung des Auswurfes derjenigen des Blutserums sehr nahe steht, nur in den putriden Sputis gehen sie mitunter sehr schnell durch Auflösung zu Grunde, so dass man trotz blutigen Aussehens kaum ein rothes Blutkörperchen nachzuweisen vermag. In dem rein blutigen Auswurf werden nicht selten Zacken- und Sternformen beobachtet, und das Verhalten der rothen Blutkörperchen weicht, wie leicht verständlich, kaum von der Beschaffenheit und Formveränderung der rothen Blutkörperchen im reinen Blute ab.

Fig. 117.



Blutiger Auswurf in einem Falle von frischer Haemoptoë.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Haben rothe Blutkörperchen einige Zeit in den Luftwegen verweilt, so bilden sich an ihnen, wie auch anderswo, Formveränderungen aus, welche schliesslich zu Zerfall führen. Sie blähen sich auf, werden linsenförmig oder kugelig-rund, bekommen an ihren Rändern wellige Zacken und nehmen Sternformen an, oder sie verlieren ihren Farbstoff und wandeln sich in farblose blasse Scheiben um, oder es tritt an ihnen allmälig körniger Zerfall ein. Der Blutfarbstoff, welcher dadurch frei wird, dringt nicht selten in andere zellige Gebilde des Auswurfes, welche er theils diffus gelb oder ockergelb imbibirt, theils mit braunen Körnchen, Nädelchen oder kleinen Täfelchen von Blutpigment durchsetzt. Besonders oft werden dabei die Alveolarepithelien betroffen, seltener liegt das Pigment vollkommen frei. Am häufigsten begegnet man diesen Veränderungen, auch Haematinoptysis genannt, in dem rothbraunen Auswurf bei haemorrhagischem Infarct, dessen Formelemente Fig. 31, Bd. I, pag. 81, wiedergiebt. Durchschnittlich bedarf es einer Zeit von vierzehn Tagen, ehe Blutpigmentzellen zur Ausbildung gelangen. Die letzten Spuren einer vorausgegangenen Blutung kann man oft noch viele Wochen lang bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes nachweisen.

Haemoptoë kann bestehen, ohne dass die geringsten physikalischen Veränderungen am Thorax nachweisbar sind. Sind die Lungenalveolen mit Blut erfüllt, so bekommt man unter günstigen Umständen kleinblasiges Rasseln zu hören, welches dadurch entsteht, dass sich während der Inspiration die Wände der Lungenalveolen von ihrem blutigen Inhalte losreissen.

Dämpfung bei der Percussion wird man nur dann zu erwarten haben, wenn der mit Blut erfüllte Alveolenbezirk der Grösse des Plessimeters (4—6 Ctm.) an Circumferenz gleichkommt und eine Dicke von mindestens 2 Ctm. besitzt, doch bedarf es dazu vorsichtiger und leiser Percussion. Bekommt man es mit umfangreicheren Erkrankungsherden zu thun, welche gröbere Bronchien umschliessen, und sind die Lungenalveolen in Folge des in ihnen enthaltenen Blutes vollkommen luftleer geworden, so findet man die physikalischen Erscheinungen einer Lungeninfiltration, nämlich verstärkten Stimmfremitus, Dämpfung und bronchiales Athmen. Selbstverständlich wird aber hierbei eine freie Leitung in den Bronchialwegen vorausgesetzt, andernfalls ist der Stimmfremitus aufgehoben und lassen sich Athmungsgeräusche nicht vernehmen.

Bei Gegenwart von flüssigem Blute in den Bronchien entstehen grosse und mittelgrosse Blasen, welche bei oberflächlich gelegenen Herden hell, bei tieferen dumpf sind. Klang (Consonanz) kommt ihnen nur dann zu, wenn zugleich die umgebenden Alveolen mitbetroffen und luftleer geworden sind.

Ist die Blutung sehr reichlich und rapid, so können in Folge von Verstopfung grosser Bronchien Erstickungserscheinungen entstehen. Die Kranken werden tief cyanotisch, athmen erschwert und unter Betheiligung sämmtlicher auxiliärer Athmungsmuskeln, der Thorax zieht sich über dem entsprechenden Bronchialgebiet bei jeder Inspiration ein oder dehnt sich jedenfalls wenig oder gar nicht inspiratorisch aus, man fühlt keinen Stimmfremitus und hört kein Athmungsgeräusch.

Auch habe ich vor einiger Zeit bei einer jungen Dame in Folge der heftigen Athmungsbewegungen und der rapid eintretenden vicariirenden Lungenblähung (es war fast die ganze rechte Lunge ausser Thätigkeit gesetzt worden) subcutanes Emphysem der Halshaut beobachtet, welches wohl kaum anders als durch ein vorhergehendes interstitielles Lungenemphysem zu erklären war.

Mitunter stellen sich noch besondere Symptome ein, welche mit der Aetiologie der Haemoptoë in Zusammenhang stehen. Vor Allem gilt dies von dem haemorrhagischen Infarct. Eintritt der Embolie giebt sich nicht selten durch Schüttelfrost kund; auch zeigen sich mitunter Ohnmachtsanwandlungen. Es folgt aber die Haemoptoë der Embolie in die Lungenarterienbahn nicht unmittelbar auf dem Fuss, sondern meist gehen ein bis drei Tage hin, bevor sie in die Erscheinung tritt. In einer Beobachtung von *Gerhardt* freilich wurde sie bereits in der neunten Stunde nach dem Schüttelfrost gesehen.

Die Dauer einer Haemoptoë schwankt. Wir hoben schon früher hervor, dass es zuweilen mit einem einzigen Anfalle von Bluthusten sein Bewenden hat, während er in anderen Fällen viele Wochen und selbst Monate lang ununterbrochen währt.

Unter den Complicationen heben wir Temperatursteigerungen hervor. Die Ursachen der Temperaturerhöhung sind

nicht immer die gleichen. *Gerhardt* hat es wahrscheinlich gemacht, dass eine Embolie in die Lungenarterienbahn als solche die Körpertemperatur zu erhöhen vermag. In anderen Fällen handelt es sich offenbar um ein Resorptionsfieber, entstanden durch theilweise Aufnahme der leicht zersetzten und häufig auch putrid riechenden Blutmassen in den Säftestrom. Es ist endlich noch entzündlicher Veränderungen zu gedenken, welche vor Allem bei infectiösen Embolis zur Ausbildung kommen. Aber auch bei dem haemorrhagischen Infarct der Herzkranken wird Pleuritis — trockene und flüssige — nicht selten beobachtet.

Gerhardt hat noch auf Icterus hingewiesen, welchen er für viele Fälle geneigt ist, als Bluticterus aufzufassen. Bei starker Haemoptoë habe ich mehrfach anaemische systolische Herzgeräusche und Verbreiterung der rechten Herzhälfte als Folgen der Anaemie nachweisen können.

Unter den möglichen Ausgängen von Haemoptoë kommt vollkommene Heilung nicht so selten vor, als dies von Laien und Aerzten vielfach vermuthet wird. Keineswegs ist es richtig, dass immer derjenige der Lungenschwindsucht unrettbar verfällt, bei welchem sich eine Haemoptoë bei scheinbarer Gesundheit eingestellt hat. Die Haemoptoë an sich kann tödten durch Erstickung oder durch Verblutung. In anderen Fällen schliessen sich an sie entzündliche Veränderungen in den Lungen an (Abscess, Gangraen), oder es tritt eine Pleuritis hinzu, welche den Tod herbeiführt. Bei geschwächten Personen ist Haemoptoë deshalb als übles Ereigniss zu betrachten, weil sie den Kräfteverfall begünstigt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Haemoptoë ist nicht immer leicht. Es können zunächst Verwechslungen mit Blutungen aus der Nase, aus den Rachengebilden oder aus dem Zahnfleisch vorkommen.

Nicht selten ereignet es sich, dass unbemerkt während der Nacht geringes Nasenbluten eintritt, welches nach hinten in den Schlund oder Kehlkopfeingang fliesst, beim Erwachen ausgehustet wird und dadurch als Haemoptoë imponirt. Man sollte es in zweifelhaften Fällen nicht versäumen, sich darnach zu erkundigen, ob Nasenbluten früher vorausgegangen ist, oder ob das Secret der Nase blutige Streifen und Beimengungen enthalten hat, und muss eine Inspection der Nasengänge von vorn und auch durch die rhinoskopische Untersuchung der Choanen von hinten vornehmen.

Eine genaue Besichtigung der Schlundgebilde und des Zahnfleisches wird in der Regel sicher und leicht ergeben, ob ein Auswurf erst innerhalb der Mund- oder Schlundhöhle sanguinolente Beschaffenheit erhalten hat.

Blutungen aus dem Kehlkopf oder aus der Trachea werden sich meist mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkennen lassen.

Sehr schwierig dagegen kann die Unterscheidung zwischen Haemoptoë und Haematemesis sein.

Man achte zunächst darauf, dass bei Haemoptoë das Blut durch Husten und bei Haematemesis durch Erbrechen entleert wird. Allein bei sehr profuser Haemoptoë tritt nicht zu selten consensuelles Erbrechen hinzu und umgekehrt fliesst bei reichlicher Haematemesis öfters Blut in den Kehlkopfeingang und wird dann durch Husten nach aussen entfernt. Das Blut sieht bei Haemoptoë gewöhnlich arteriell und hellroth aus und ist mit Luftblasen vermengt, während es bei Haematemesis in der Regel ein schwärzliches und klumpiges Aussehen darbietet. Sind jedoch im Magen grössere arterielle Gefässe eröffnet, so wird auch bei Magenblutung das Blut arteriellen Charakter darbieten, während es umgekehrt bei Haemoptoë, wenn es längere Zeit in einer Caverne stagnirt hat, schwarz-

roth und klumpig-luftleer sein kann. — Das Blut bei Haemoptoë besitzt gewöhnlich alkalische Reaction, während es bei Haematemesis sauer reagirt, da es mit saurem Magensaft vermischt ist. Ist jedoch die Magenblutung sehr bedeutend, so kann es sehr wohl geschehen, dass der Magensaft nicht ausreicht, um eine Umstimmung der normalen Blutreaction herbeizuführen. Man bekommt es alsdann mit einer neutralen oder ebenfalls alkalisch reagirenden Flüssigkeit zu thun. — Reichliche Beimengungen von Nahrungsbestandtheilen sprechen für eine Magenblutung, Fehlen derselben für Lungenblutung, doch kommen hier wieder die an erster Stelle erwähnten Schwierigkeiten in Betracht. Das Erscheinen von schwarzem (blutigem) Stuhl einige Zeit nach der fraglichen Blutung spricht mehr für Magenblutung. — Man berücksichtige die anamnestischen Angaben, welche bei Haemoptoë auf eine Erkrankung der Respirationsorgane, bei Haematemesis auf eine solche des Magens hinweisen werden. — Man halte sich an die objectiven Organveränderungen.

Wenn die Diagnose einer Haemoptoë sicher gestellt ist, so wird man zu entscheiden haben, ob eine Bronchial- oder Lungenblutung vorliegt. Die Differentialdiagnose wird sich nicht immer mit Sicherheit stellen lassen, vor Allem kommt dabei die Aetiologie in Betracht.

Sehr schwierig ist endlich noch die Entscheidung darüber, ob arterielle oder capilläre Blutung. Da diese Frage praktisch keine besonders grosse Bedeutung hat, so thut man meist gut, sie offen zu lassen, denn wenn man behauptet hat, dass sich arterielle Blutungen durch Reichlichkeit auszeichnen, so ist dagegen einzuwenden, dass auch capilläre Blutungen ausserordentlich ergiebig und profus auftreten können.

Begreiflicherweise hat es grossen Werth, möglichst früh zu wissen, ob eine Haemoptoë tuberculösen Ursprunges ist oder nicht. Es kommt dabei dem Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurfe eine grosse diagnostische Bedeutung zu. Auch für die Erkennung der Gregarinosis und Distomiasis pulmonalis wird die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes entscheidend, ebenso bei Lungenechinococc., falls es gelingt, im Auswurf Theile einer Echinococcenmembran oder Echinococcenhaken nachzuweisen.

V. Prognose. Die Prognose einer Lungenblutung an sich ist in der Regel nicht zu ungünstig. Zwar kann es geschehen, dass eine reichliche Blutung durch Verstopfung der Bronchialwege den Erstickungstod herbeiführt oder durch Verblutung tödtet, doch findet dieses Vorkommniss ausserordentlich selten statt. Nur dann, wenn eine Haemoptoë auf Apoplexia pulmonum beruht, wird man die Prognose von vornherein ungünstig zu stellen haben.

Eine ungünstige Bedeutung kommt der Haemoptoë häufig dadurch zu, dass das Grundleiden ernster Natur ist, welchem man gar nicht oder nur in geringem Grade mit Heilmitteln beizukommen vermag. Freilich darf man unter diesem Gesichtspunkte nicht alle Arten von Haemoptoë betrachten; bei Besprechung der Aetiologie ist mehrfach darauf hingewiesen worden, dass gewisse Formen auch für das spätere Befinden keine ungünstige Vorhersage gewähren.

VI. Therapie. Unter Umständen kann durch prophylaktische Maassregeln der Eintritt von Haemoptoë verhindert werden. Kranke, welche an acuten oder chronischen Entzündungszuständen der Respirationsorgane leiden, müssen vor Erkältung und körperlicher Anstrengung bewahrt werden. Heftigen Hustenreiz bekämpfe man

durch Narcoticis. Bei Herzkranken hüte man sich vor übermässigem und unüberlegtem Gebrauch der Digitalis, welcher man nicht ohne Grund nachsagt, dass sie die Loslösung von Herzthromben und eine Bildung von haemorrhagischen Infarcten begünstige. Haben sich marantische Thromben an peripheren Venen entwickelt, so lagere man die betroffene Extremität möglichst ruhig und taste nicht viel an dem Thrombus herum, um eine Zerbröckelung und darauf folgende Embolisirung von Lungenarterienästen möglichst zu vermeiden. Furunkel der Haut behandle man mit Eisumschlägen, wodurch man der Bildung von Thromben am besten vorbeugt. Wöchnerinnen lasse man nicht zu frühzeitig aufstehen, denn mit Recht hat man betont, dass eine beträchtliche Zahl von plötzlichen Todesfällen im Wochenbett auf Rechnung von Embolie in einem grösseren Lungenarterienaste zu setzen ist, wobei der Embolus von Venenthromben des Beines oder des Geschlechtsapparates den Ausgang nimmt. Bei vicariirender Haemoptoë bestrebe man sich, die ausgebliebene Blutung wieder hervorzurufen u. s. f.

Ist eine Haemoptoë eingetreten, so ist die therapeutische Aufgabe zu erfüllen, die Blutung zu stillen. Man bringe den Kranken sofort in das Bett, spreche dem meist stark Geängstigten und Muthlosen Muth ein und mache ihn eindringlich darauf aufmerksam, sich jeder körperlichen Bewegung und des Sprechens zu enthalten. Der Arzt nehme von einer eingehenden Untersuchung zunächst Abstand, namentlich sind Percussionserschütterungen geeignet, die Haemoptoë zu steigern oder einen gestillten Bluthusten von Neuem anzufachen. Man darf dies um so eher thun, als die therapeutische Aufgabe bei allen Formen von Haemoptoë dieselbe bleibt.

Der Patient darf nur Flüssiges geniessen und Alles nur in abgekühltem Zustand, beispielsweise Eis mit Milch oder Eiswasser. Man lege eine Eisblase auf diejenige Stelle, von welcher man die Blutung vermuthet, und lasse kleine Eisstückchen herunterschlucken. Man spritze morgens und abends Ergotin unter die Brusthaut, am zweckmässigsten Ergotinum Bombelon, jedes Mal eine halbe *Pravaz*'sche Spritze, die andere Hälfte mit lauem Wasser gefüllt. Sollte starker Hustenreiz bestehen, so gebe man ein Narcoticum (Morphinum hydrochloricum 0·005, 3stündl. oder Opium 0·02 2stündl.). Nur dann, wenn die Blutung so reichlich ist, dass die Bronchialwege verstopft werden und Erstickungsgefahr eintritt, fordere man den Patienten auf, kräftig zu husten und reiche ein Expectorans. Auch kann die Tracheotomie und Ausräumung der Luftwege nothwendig werden, falls Blut reichlich im Kehlkopfraum oder in der Trachea angesammelt ist.

Ist kein Mittel zur Hand und Noth an Mann, so lasse man einen oder mehrere Theelöffel voll Kochsalz herunterschlucken, welches bei manchen Kranken so regelmässig die Blutung stillt, dass die Hilfe des Arztes nicht in Anspruch genommen wird. *Heller* sah neuerdings guten Erfolg von Bromkalium (1·5, 3 Male tägl. in Zuckerwasser). Auch sind vielfach Adstringentien in Gebrauch gezogen worden, z. B.: Plumbum aceticum (0·05, c. Opio 0·02, 2stündl.), Acidum tannicum (0·2, 2stündl.), Alumen, Ratanhia, Liquor ferri sesquichlorati, Acidum gallicum *(Watus)*, essigsaure Thonerde u. s. f.

Man hat mehrfach versucht, Adstringentien in Form von Inhalationen zu benutzen. Am meisten im Gebrauch sind Lösungen von Liquor ferri sesquichlorati (2·0—5·0 : 100), demnächst von Alaun oder Tannin, ebenso stark. Wir selbst sind nicht begeisterte Anhänger dieser Behandlungsmethode, denn einmal halten wir die dazu nothwendigen forcirten Athmungen nicht für gleichgiltig, ausserdem liegen Berichte vor, nach welchen in Folge der Einathmungen chronische Entzündungen der Lungen rapide Fortschritte machten *(Kornil)*.

Von manchen Seiten sind Balsamica empfohlen worden und noch neuerdings hat das Balsamum Copaivae in *Almér* einen warmen Fürsprecher gefunden. Am bekanntesten ist die Verbindung mehrerer Balsamica zu der Potio Choparti, welche *Wolf* in folgender Weise vereinfacht hat: Rp. Balsam. Copaivae, Syrup Balsam. aa. 60·0, Aq. Menth. pip. 120·0, Spirit. rectificatiss. 60·0, Spirit. nitr. aeth. 8·0. MDS. 2 Male täglich 1 Esslöffel zu nehmen.

Mehrfach hat man Brechmittel versucht. Von neueren Autoren wollen *Massina* und *Peter* ihre prompte Wirkung erprobt haben. Besonders empfehlenswerth soll die zuerst von *Graves* und *Trousseau* gepriesene Radix Ipecacuanhae sein.

Auch mineralische Säuren sind vielfach verordnet worden. Von einigen Seiten *(Tacke. Hausmann. Girard)* sind subcutane Atropininjectionen (0·0002, 2—3 Male tägl.) empfohlen worden.

Ist die Herzbewegung sehr beschleunigt, so gebe man ein Infusum Digitalis (2·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel).

Bei Febris perniciosa haemoptoica halte man sich nicht mit Blutstillung auf, sondern verordne grosse Gaben von Chinin (1·0—2·0, 4 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall).

Zuweilen ist es gut, die Wirkung innerer Mittel durch äussere Reizmittel zu unterstützen. So empfahl *M' Cock Weiss* Chloroformeinreibungen der Brust; auch Schröpfköpfe, Senfteige, Vesicantien und Blutegel sind benutzt worden. Ganz kürzlich sah ich bei einem jungen Italiener, welcher bereits seit acht Wochen täglich grössere Mengen Blutes ausgeworfen hatte und dagegen mit allen möglichen internen Mitteln behandelt worden war, sehr schnell die Blutung stehen, als ich ihm mehrmals hintereinander am Vormittage rechts, am Nachmittage links einen sehr grossen Senfteig bis zu starker Röthung der Haut über die vordere Thoraxfläche legen liess. In diesem Sinne wird man es verstehen, dass *Taylor* neuerdings die Eisblase gegen Lungenblutung verwirft, und sie durch Tücher ersetzen will, welche in heisses Wasser getaucht und dann auf den Thorax gelegt werden. Auch hat *v. Oppolzer* bei Blutungen, welche immer und immer wiederkehrten, einen kleinen Aderlass empfohlen. *Stokes* wandte wiederholte Venaesectionen an.

Neuerdings hat *Seiz* versucht, eine Behandlungsmethode wieder zur Aufnahme zu bringen, welche bereits *Hippokrates* angewendet hat, nämlich das Binden der Glieder. Man umschnürt mit Tüchern, Strumpfbändern oder mit einer circa 2 Ctm. breiten sogenannten *Arsolin*'schen Schnalle den Humerus in der Gegend der Tuberositas, die Unterschenkel unter dem Knie oder die Oberschenkel in der Mitte gerade so fest, dass der Radialpuls oder Cruralpuls noch deutlich zu fühlen ist und lässt die Binden $^3/_4$—1 Stunde lang liegen. Es wird dadurch der venöse Zufluss des Blutes zum Herzen gemindert, darauf nimmt auch die Spannung im linken Ventrikel und im Aortensystem ab, und

dadurch wieder werden günstigere Bedingungen für eine Thrombenbildung im blutenden Gefässe gesetzt.

Sollten Zustände von Kräfteverfall eintreten, so verordne man Excitantien; am häufigsten kommen dieselben bei Lungenschlagfluss zur Anwendung.

Nach gestillter Blutung hat man darauf Bedacht zu nehmen, einer Zersetzung der in den Lungen restirenden Blutmassen möglichst vorzubeugen. Man führe dem Patienten vorsichtig frische Luft zu, verordne innerlich Myrtol (0·15 in Gelatinekapseln, 2stündl. 2 Kapseln) und desinficire die Zimmerluft durch Carbolspray (2%).

2. Alveoläres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum alveolare s. vesiculare.

I. Anatomische Veränderungen. Alveoläres Lungenemphysem beruht auf einer bedeutenden Erweiterung der Infundibular- und Alveolarräume, welche zugleich mit Schwund der interalveolären und interfundibulären Septa verbunden ist. Eine einfache Ectasie der Infundibula und Alveolen (Lungenblähung) bildet somit gewissermaassen ein Vorstadium des ausgebildeten Emphysemes. Aber man muss sich vor der Annahme hüten, als ob etwa jede Ectasie zu Emphysem führe, denn wenn die Ursachen, welche eine einfache Ectasie bedingen, transitorischer Natur sind, so wird sie rückgängig, und es kann sich der Status quo ante herstellen. Während Emphysem zu seiner vollendeten Entwicklung gewöhnlich eines langen Zeitraumes bedarf und einen Dauerzustand repräsentirt, hat man es bei einfacher Lungenblähung mit einem acuten und vorübergehenden Vorgange zu thun. Erst dann, wenn sich eine acute Blähung der Lunge immer und immer wiederholt, führt sie schliesslich zu Lungenemphysem über.

Emphysem kann ein- oder doppelseitig, circumscript oder diffus auftreten. Die veränderten Stellen sind leicht zu erkennen. Sie erscheinen blass, hellrosa, blutarm und trocken und geben bei Druck zwischen den Fingern ein sehr geringes oder gar kein knisterndes Gefühl. Zugleich hat man die Empfindung, als ob man ein gespanntes Luftkissen betastete, eine Empfindung, welche von Manchen als flockig, flaumig oder wollig bezeichnet wird. Beim Durchschneiden der Lungen collabiren zwar die emphysematösen Partien, ohne dass jedoch die Luft unter zischendem Geräusche entweicht. Zugleich nimmt man auffällig grosse Lufträume wahr, welche von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zur Grösse eines Taubeneies und darüber hinaus schwanken. Selbstverständlich können Lufträume grösseren Umfanges nur dadurch zu Stande kommen, dass stark erweiterte Infundibula mit einander verschmolzen sind. Zuweilen stülpen sich einzelne Erweiterungen unter der Pulmonalpleura als durchsichtige blasige und kugelige Hervorbuckelungen nach aussen.

Eine genauere Beobachtung lehrt, dass sich Emphysem mit Vorliebe an ganz bestimmten Gegenden der Lungen entwickelt. Besonders oft und ausgesprochen tritt es an dem vorderen medianen und unteren Lungenrande auf, so dass die Lungenränder nicht scharf und spitz auslaufen, sondern gewulstet, stumpfrandig und abgerundet erscheinen. Auch der Processus lingualis der linken Lunge zeigt sehr häufig

emphysematöse Veränderungen. Man trifft Emphysem ausschliesslich oder am häufigsten am Oberlappen der Lungen an. Hier gelangt es wieder auf der vorderen convexen Fläche zur höchsten Ausbildung. Aber fast immer hält es sich an die peripheren Lungenschichten, während es nur selten in der Tiefe zu finden ist. Das eben Gesagte gilt übrigens auch von der Vertheilung von Lungenblähung.

Um die histologischen Veränderungen des alveolären Lungenemphysemes genauer zu studiren, empfehlen sich Untersuchungen theils an aufgeblasenen und getrockneten, theils an frischen Lungen. Macht man von geblähten und getrockneten Emphysemlungen feine Flächenschnitte und lässt dieselben in Wasser schwimmen, so erkennt man mit unbewaffnetem Auge oder bei Loupenvergrösserung abnorm grosse Hohlräume in der Lunge, von deren Wänden aus vielfach seichte und niedrige Vorsprünge in den freien Raum hineinragen, Ueberreste der zum Theil geschwundenen Alveolarsepta. Auch wird man an diesen Vorsprüngen stellenweise obliterirte Gefässe wahrnehmen, oder es erscheinen andere auffällig stark schwarz pigmentirt.

Bei mikroskopischer Untersuchung fortlaufender Praeparate wird man sehr bald zu der Ansicht gelangen, dass der ganze Process mit einer Erweiterung der infundibulären Räume anhebt, an welche sich Ectasie der Alveolen anschliesst. Die erste Ausweitung pflegen die intercapillaren Stellen der Lungenalveolen zu erleiden. Je mehr letztere an Umfang zunehmen, um so beträchtlicher müssen die Scheidewände zwischen den einzelnen Alveolen an Höhe geringer werden. Aber zugleich treten durch die Dehnung, welche sie erfahren, atrophische Vorgänge an ihnen auf. Sie werden durch Schwund des Gewebes auffällig dünn, durchlöchert und gehen zum Theil ganz zu Grunde, so dass mehrere Alveolen in einen gemeinsamen Raum zusammenfliessen. Auf diese Weise kann es schliesslich geschehen, dass sich das vielkammerige Infundibulum in einen einzigen glatten Raum umwandelt. Derselbe behält zunächst noch die pyramidale Form bei, späterhin aber ändert sich diese in eine mehr kugelartige Gestalt um.

Nimmt die Ausdehnung des stark veränderten Infundibulums noch weiter zu, so kommt es zu Verdünnung und Schwund der elastischen Fasernetze, welche in den Scheidewänden zwischen den Infundibulis gelegen sind. Es wiederholt sich hierbei der Vorgang, welcher vorhin von den Alveolarseptis beschrieben wurde, so dass zwei oder mehrere Infundibula zu grösseren Hohlräumen zusammenfliessen.

Unter den einzelnen Gewebscomponenten kommen Veränderungen an den Alveolarepithelien, an dem elastischen Grundgewebe und an den Blutgefässen in Betracht.

Die Alveolarepithelien lassen sehr gewöhnlich Anhäufungen von Fettkörnchen in nächster Umgebung der Kerne erkennen, so dass die Zellen sehr viel deutlicher als an gesunden Lungen hervortreten. Es sind dies wohl Veränderungen, welche den späteren Schwund der Epithelzellen einleiten. Man muss sich jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung hüten, alles das für Epithelzellen ansprechen zu wollen, was in der Umgebung von Kernen eine Anhäufung feinster Fettkörnchen zeigt. Dergleichen kommt auch an den Endothelkernen der Blutgefässe und an den Bindegewebszellen des Lungenstromas vor, welche bei dem emphysematösen Process ebenfalls der Atrophie und dem Schwunde erliegen.

Villemin fasste die beschriebenen Veränderungen als hypertrophische und hyperplastische Zustände auf, verlegte sie aber sämmtlich in die Bindegewebszellen der alveolären und infundibulären Septa, weil er die Existenz eines Alveolarepithels leugnete. Er stellte die sehr gewagte Hypothese auf, dass Hypertrophie dieser Zellen eine Dehnung und Umfangszunahme der Alveolarwände bedinge, welche ihrerseits zu Lungenemphysem führten.

Die Veränderungen an dem elastischen Grundgewebe sind neuerdings besonders eingehend von *Eppinger* untersucht worden. Der genannte Autor fand, dass zunächst die feinsten elastischen Fasern verschwinden, so dass die elastischen Fasernetze einen beträchtlich einfacheren Bau erhalten. Erst späterhin kommen die gröberen Fasern an die Reihe. Alle Veränderungen schienen *Eppinger* dafür zu sprechen, dass man es mit den Folgen einer mechanischen Zerrung zu thun habe.

Von den beschriebenen Vorgängen werden die Lungencapillaren begreiflicherweise nicht unberührt bleiben. *Isaaksohn* untersuchte dieselben theils nach Injection von gefärbten Massen, theils nach Silberimpraegnation. Durch letztere Methode fand er, dass die Endothelzeichnung stellenweise fehlte, so dass hier das Gefässrohr ein feinkörniges Aussehen darbot. An diesen Stellen kam es zur Anhäufung von farblosen Blutkörperchen

und zur Thrombenbildung. Die verstopften Gefässbezirke verfallen fettiger Entartung und gehen schliesslich vollkommen zu Grunde. Man findet alsdann die Gefässe sehr sparsam, weitmaschig und von abnorm gradem Verlauf. *Isaaksohn* suchte diese Gefässveränderungen als das Primäre und den Ausgangspunkt des Emphysemes hinzustellen; jedenfalls müssen sie auf den Athmungsvorgang von sehr grossem Einfluss sein und auch auf die Blutbewegung im Gebiete der Pulmonalarterie wichtige Rückwirkungen ausüben. *Rindfleisch* zeigte, dass sich an Stelle der untergegangenen Gefässbahnen neue Verbindungswege eröffnen und unter Anderem die Arteriae pulmonales mit den Venae bronchiales in intimere Verbindungen treten.

Auch fand *Rindfleisch* in emphysematösen Lungen Hypertrophie der glatten Muskelfasern in den feinen Bronchialwandungen, während *Colberg* freilich gerade Schwund derselben behauptet.

Bei alten Leuten bilden sich in Folge von seniler Atrophie Lungenveränderungen aus, welche man wegen einer gewissen Aehnlichkeit mit dem alveolären Emphysem als Emphysema senile bezeichnet hat. Der Bildungsvorgang unterscheidet sich jedoch von dem wahren Emphysem dadurch, dass das Vorstadium der Lungenblähung fehlt. De Process setzt von Anfang an mit atrophischen Veränderungen an den alveolären und späterhin auch an den infundibulären Septis ein, deren vorgeschrittener Schwund ebenfalls zur Bildung von abnorm grossen Lufträumen führt. Weil hier aber kein Stadium der Lungenblähung vorausgeht, so ist die veränderte Lunge nicht umfangreicher, sondern meist kleiner als normal.

Hat man es mit einem lang bestandenen, ausgedehnten und doppelseitigen Lungenemphysem zu thun, so stellt sich der Leichenbefund etwa in folgender Weise dar:

Thorax auffällig gewölbt und total ectatisch oder fassförmig. Rippenknorpel verdickt und theilweise verkalkt.

Die medianen Lungenränder überdecken den Herzbeutel vollkommen oder fast vollständig, wobei namentlich der linke sich stark medianwärts vorgeschoben hat, fast bis zur Berührung mit dem rechten. Untere Lungenränder und Zwerchfell stehen abnorm tief; es ist also das ganze Volumen der Lungen mehr oder minder beträchtlich gewachsen, daher der Name Volumen pulmonum auctum.

Die Lungen sind nach Eröffnung des Thorax nur wenig collabirt. Besteht neben Emphysem Katarrh in den feineren Bronchien, so können sie sogar aus dem Thoraxraum etwas hervortreten. Zugleich bieten sie diejenige Beschaffenheit dar, welche im Vorausgehenden bereits geschildert worden ist.

Fast immer kommen in ihnen ausser Emphysem anderweitige Erkrankungen vor. Wir führen als die häufigsten derselben Katarrhe der Bronchien, pneumonische Processe, Schrumpfungsvorgänge und Adhaesionen an. Eine Reihe anderer Erkrankungen wird bei Besprechung der Aetiologie erwähnt werden.

Rindfleisch machte auf eine Verkürzung und Verdickung der Bronchien, namentlich ihrer Theilung aufmerksam. Er bringt sie mit der Abnahme der Lungenelasticität in Folge des Emphysemes in Zusammenhang, wodurch es ermöglicht werde, dass sich die Bronchien gegen die Lungenwurzel hin retrahirten.

Das Herz liegt tiefer als normal, hat zugleich eine mehr horizontale Lage und vorwiegend sind rechter Ventrikel und rechter Vorhof nach vorn gerichtet. Die eben genannten Herzabschnitte sind prall mit Blut gefüllt. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof erscheinen erweitert und in ihrer Muskulatur verdickt, was besonders am Conus arteriae pulmonalis auffällig zu sein pflegt. Die Muskelsubstanz ist bald braunroth, bald stellenweise hellgelb gestrichelt und gesprenkelt, letzteres ist auf Verfettung von Muskelfasern zu beziehen.

Aus den Hohlvenen entleert sich reichlich Blut, welches meist ein schwärzliches Aussehen darbietet.

An der Milz findet man Zeichen von Stauungsmilz, welche sich in leichter Vergrösserung und überreicher Entwicklung der trabeculären Bindegewebszüge äussern. Auch an der Leber werden häufig Stauungserscheinungen angetroffen: starke venöse Hyperaemie und Vergrösserung in der ersten Zeit, späterhin Verkleinerung und Schrumpfungsvorgänge, — cyanotisch-atrophische Muskatnussleber. Auf der Magen-Darmschleimhaut werden Schwellung und katarrhalische Veränderungen beobachtet. Auch Erweiterungen der haemorrhoidalen Venen sind nicht seltene Befunde. An den Nieren lassen sich Zeichen von venöser Stauung erkennen, zu welchen sich nach einiger Zeit Schrumpfungsvorgänge hinzugesellen.

II. Aetiologie. Vesiculäres Lungenemphysem ist vornehmlich eine Krankheit des vorgerückten Lebensalters. Bei Kindern und Jünglingen wird man es nur selten beobachten, während es jenseits des 30.—40sten Lebenjahres sehr oft zur Entwicklung gelangt.

Man trifft es häufiger bei Männern als bei Frauen an, weil Männer durch ihren Beruf um Vieles mehr solchen Schädigungen ausgesetzt sind, welche zu Lungenemphysem führen.

Auch klimatische Einflüsse bestehen in unverkennbarer Weise. In rauhen und nördlich gelegenen Ländern kommt Lungenemphysem häufiger als in gleichmässig und warm temperirten Gegenden vor. Nicht als ob das Klima einen directen Einfluss auf die Krankheit äusserte, aber bekanntlich begegnet man Hustenkrankheiten an kalten Orten besonders oft und diese leisten gerade der Entstehung von Emphysem Vorschub.

Von manchen Autoren wird der Heredität eine aetiologische Bedeutung beigemessen; jedenfalls wird man Familien antreffen, in welchen Grosseltern, Eltern und Enkel an Lungenemphysem leiden. Jedoch will es uns vorkommen, als ob hier nicht die Disposition zu Lungenemphysem, sondern zu den Hustenkrankheiten ererbt wird, welche ihrerseits erst secundär Emphysem erzeugten.

Auch hat man zuweilen von einem angeborenen Emphysem gesprochen. Diese Ausdrucksweise ist vollkommen falsch, denn eine Lunge kann nur dann emphysematös werden, wenn sie geathmet und ein Vorstadium der Lungenblähung durchgemacht hat. Es handelt sich hier um gewisse hypoplastische, also nicht um rückgängig gewordene, sondern um atrophische Zustände, welche zur Bildung grosser infundibulärer und alveolärer Räume geführt haben.

Kaum jemals entsteht Lungenemphysem, ohne dass Störungen der Athmungsmechanik und meist auch Erkrankungen des Respirationsapparates vorausgegangen sind. Die häufigste Ursache geben Katarrhe der feineren Bronchien ab; schon *Laennec*, welchem man die ersten eingehenden Studien über Lungenemphysem verdankt. hat den Catarrhus siccus der feineren Bronchien als Hauptveranlassung des Emphysemes beschuldigt.

Auch Verengerungen der Bronchien, bedingt durch Struma, Fremdkörper, fibrinöse Ausschwitzungen oder Aehnliches gelten als Veranlassung für Lungenemphysem.

Demnächst reihen sich lang anhaltende und wiederholte Husten- und Pressbewegungen als sehr verbreitete Ursachen für Lungenemphysem an. Dergleichen beobachtet man bei Keuchhusten, beim Spielen von Blasinstrumenten, beim Blasen des Löthrohres, beim Heben schwerer

Lasten, bei übermässigem Treppen- und Bergsteigen, bei chronischer Obstipation und anhaltendem Schreien und Singen (Emphysem der Sänger). Auch hat man in Folge von Pressanstrengungen bei langer Geburt, durch Lachkrämpfe, asthmatische Anfälle u. s. f. Lungenblähung und Lungenemphysem entstehen gesehen. Bei asphyctischen Neugeborenen, bei welchen man gezwungen war, durch Lufteinblasen künstliche Respiration zu unterhalten, hat man mitunter durch zu starkes Lufteinblasen Lungenblähung und Lungenemphysem hervorgerufen. Auch durch Einathmungen von reizenden Gasen können die genannten Zustände veranlasst werden.

Sandmann behauptet, dass Stenose der Nase eine häufige Ursache von alveolärem Lungenemphysem sei, auch wenn damit keine Bronchialstenose verbunden ist.

Emphysem der Lungen, welches aus den bisher angegebenen Ursachen entstanden ist, pflegt man als substantives (substantielles) Lungenemphysem zu bezeichnen. Man hat hiervon das vicariirende (compensatorische) Emphysem zu unterscheiden. Man versteht darunter diejenige Form, welche dann zur Entwicklung kommt, wenn einzelne Abschnitte der Lungen von der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen sind, so dass andere durch Volumenszunahme die Function der ersteren mit zu übernehmen sich bestreben. Dergleichen beobachtet man bei vielen Erkrankungen des Lungenparenchymes, bei Compression der Lungen durch pleuritische Exsudate oder durch Pericarditis, übermässige Herzdilatation und Aneurysmen der Aorta oder Pulmonalarterie, bei Mediastinaltumoren, Verbildung des Brustraumes in Folge von Wirbelsäulenverkrümmung u. s. w. Auch gehört hierher dasjenige Lungenemphysem, welches nicht selten neben pleuritischen Adhaesionen gefunden wird.

Man darf nicht glauben, dass sich substantielles und vicariirendes Emphysem einander ausschlössen. Besteht beispielsweise ein ausgebreiteter oder herdweise vertheilter Katarrh der feineren Bronchien, so sind in dem Bezirk der katarrhalisch erkrankten Stellen die noch zu besprechenden Bedingungen für ein substantielles Emphysem gegeben, während in dem unversehrten Abschnitt der Lungen vicariirendes Emphysem zur Ausbildung gelangen kann.

Einen viel umstrittenen Punkt in der Lehre vom Emphysem stellen die Entstehungstheorieen dar, d. h. die Anschauungen darüber, auf welchem Wege die im Vorausgehenden aufgezählten aetiologischen Momente eine Erweiterung der Alveolen und einen Schwund des Gewebes zu Stande bringen. Es stehen sich hier zunächst zwei Haupttheorieen gegenüber, welche man kurzweg als mechanische und nutritive bezeichnen kann.

Die mechanische Theorie behauptet, dass bald forcirte Inspirationen, bald Exspirationsstörungen den emphysematösen Process hervorrufen. Nach der nutritiven Theorie sollen Ernährungsstörungen im Lungengewebe emphysematöse Veränderungen einleiten, und es wurde bereits im Vorausgehenden hervorgehoben, dass *Vilemin* eine von ihm als Hyperplasie der Bindegewebszellen des Stromas gedeutete Veränderung und *Isaaksohn* Erkrankungen an den Blutgefässen als einleitenden Vorgang beschuldigten. *Freund* wollte die Entstehung des Emphysemes aus einer Hypertrophie der Rippenknorpel mit nachfolgender Verknöcherung erklären, wobei der Thorax in eine primäre starre Dilatation gerathe, welcher sich die Lungen zu accommodiren hätten.

Man hat, wie so oft bei theoretischen Streitigkeiten, vielfach den Fehler begangen, dass man alle Fälle durch einen einzigen Entstehungsmodus erklären wollte, während in Wirklichkeit bald diese, bald jene Entstehungsweise, bald eine Combination von mehreren zugleich zutrifft.

Rücksichtlich der nutritiven Theorien ist zu bemerken, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass Ernährungsstörungen allein ausreichend seien, vesi-

culäres Emphysem zu erzeugen. Selbstverständlich ist es, dass sie der Entstehung von Emphysem wesentlich Vorschub leisten, sobald mechanische Athmungsstörungen hinzutreten, und begreiflicherweise werden die letzteren, um Emphysem zu erzeugen, eine sehr viel geringere Intensität besitzen dürfen, als wenn sie allein zur Geltung kämen. In Uebereinstimmung damit lehrt die klinische Erfahrung, dass gewisse schädliche Einflüsse, welchen sich Kranke bisher ohne Nachtheil ausgesetzt hatten, plötzlich zu Emphysem führen, nachdem entzündliche oder andere Erkrankungen des Lungenparenchymes vorausgegangen waren.

Als wesentlich durch Inspirationsstörungen hervorgerufenes Emphysem kann das vicariirende Emphysem und das Emphysem bei Katarrh der feineren Bronchien, sowie bei Verengerung der Bronchien durch Fremdkörper gelten. Man denke sich einen grösseren Lungenbezirk von der Athmung ausgeschlossen, so wird sich begreiflicherweise das an sich normale inspiratorische Luftquantum auf einen kleineren Raum vertheilen, oder mit anderen Worten, es muss der letztere Dehnung und Ausweitung erfahren. Am klarsten gestalten sich diese Verhältnisse, wenn in gewissen Lungenabschnitten Bronchien und Alveolen verstopft sind. Sie treffen aber auch bei pleuritischen Adhaesionen zu, wobei sich die an den pleuritischen Synechieen betheiligten Lungenabschnitte wegen Fixirung nicht genügend inspiratorisch entfalten können, so dass die frei verschieblichen, fast immer den vorderen und unteren Lungenrändern angehörigen Partien, compensatorisch emphysematöse Veränderungen zu erleiden haben.

Anders gestalten sich die inspiratorischen Athmungsstörungen bei Katarrh der feineren Bronchien oder bei Verengerung der Bronchien; hier gelangt der inspiratorische Luftstrom zwar zu den Lungenalveolen, aber während der Exspiration verlässt in Folge ventilartigen Verschlusses der feineren Bronchien nur wenig oder gar keine Athmungsluft den Alveolarraum. Daraus ergeben sich Blähung und späterhin emphysematöse Veränderungen als nothwendige Folgen.

Zu den Emphysemformen, welche exspiratorischen Athmungsstörungen ihre Entstehung verdanken, gehören alle diejenigen, bei welchen Husten- und Pressbewegungen im Spiele sind. Man vergegenwärtige sich die Wirkung eines Hustenstosses oder einer Pressbewegung bei geschlossener Glottis. Den Hauptdruck erfahren dabei die unteren Lungenabschnitte. Es strömt also aus diesen der exspiratorische Luftstrom der Trachea zu; da er aber an der geschlossenen Glottis Widerstand findet, so dringt er zum Theil rückläufig in den Hauptbronchus des oberen Lungenlappens hinein und bringt diesen letzteren zur Blähung und späterhin zur emphysematösen Veränderung. Dass unter den genannten Umständen gerade die oberen Lungenabschnitte in Mitleidenschaft gezogen werden, hat *v. Ziemssen* an einem sonst gesunden Manne mit fehlendem Musculus pectoralis nachweisen können, bei welchem es gelang, durch die dünne Intercostalmuskulatur den Effect von Husten- und Pressbewegungen auf die Lungenausdehnung zu verfolgen.

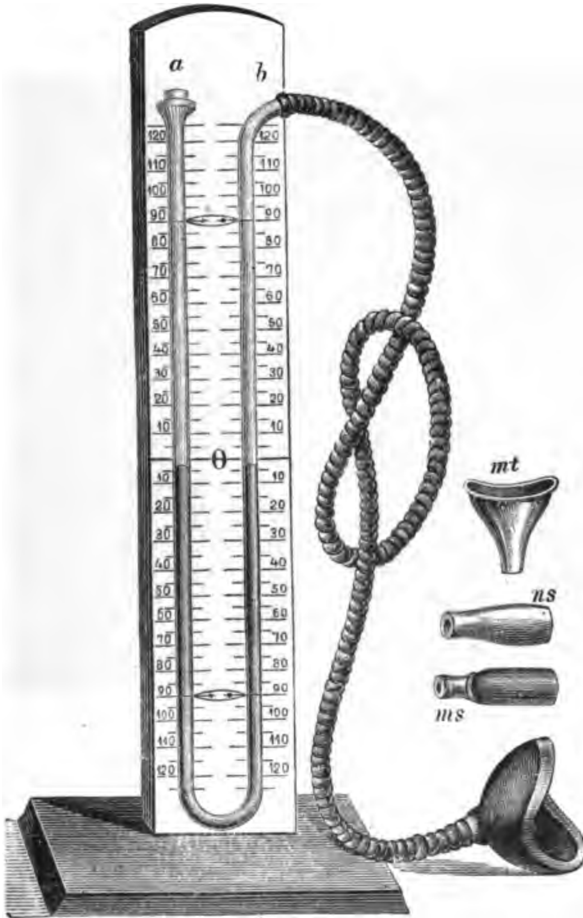
Freilich stehen sich die verschiedenen Emphysemformen nicht unvermittelt gegenüber; gerade die häufigste Art des Emphysemes, nämlich diejenige, welche sich in Folge von längerem Katarrh der feineren Bronchien entwickelt, giebt ein gutes Beispiel dafür ab, wie sich alle Möglichkeiten mit einander verbinden. Im Bereich der katarrhalisch erkrankten Bronchien kommt es zur Bildung eines „Inspirationsemphysemes“. An den freien Bezirken kann sich in anderer Weise vicariirendes „Inspirationsemphysem“ ausbilden. Der meist sehr hartnäckige Husten giebt Veranlassung für ein „Exspirationsemphysem“. Und endlich werden die vorher bestandenen katarrhalischen Zustände auf die Ernährung des Lungengewebes nicht ohne Einfluss geblieben sein, es weniger resistenzfähig gemacht und damit der Ausbildung von Emphysem Vorschub geleistet haben.

III. Symptome. Die Störungen, welche alveoläres Lungenemphysem bedingt, sind zunächst mechanischer Natur und äussern sich unmittelbar in Veränderungen der Athmungsmechanik und der Blutcirculation. Wenn in Folge des emphysematösen Processes ein beträchtlicher Theil des im Lungenstroma enthaltenen elastischen Gewebes zu Grunde gegangen ist, so wird dadurch die Elasticität oder, was dasselbe sagt, das Contractionsbestreben der Lungen nothleiden. Da nun aber letzteres während der Exspiration zur Geltung kommt, während die Inspiration als ein rein activer Vorgang unter Vermittlung von Muskelkräften vor sich geht, so muss durch Lungen-

emphysem vornehmlich der Exspirationsact gestört werden. Wir wollen diese Art von Athmungsstörung kurz als **exspiratorische Insufficienz der Lungen** bezeichnen. Man kann sich davon mit Hilfe des von *Waldenburg* in die Praxis eingeführten Pneumatometers oder mittelst der namentlich von *Riegel* vervollkommneten Stethographie überzeugen.

Das **Pneumatometer** stellt eine U-förmige mit Quecksilber gefüllte Röhre dar, neben welcher sich eine Millimetereintheilung befindet (vergl. Fig. 118). Der eine

Fig. 118.



Pneumatometer. Nach Waldenburg.
mn = Mundnasenmaske. *ms* = Mundstück. *ns* = Nasenstück. *mt* = Mundtrichter.

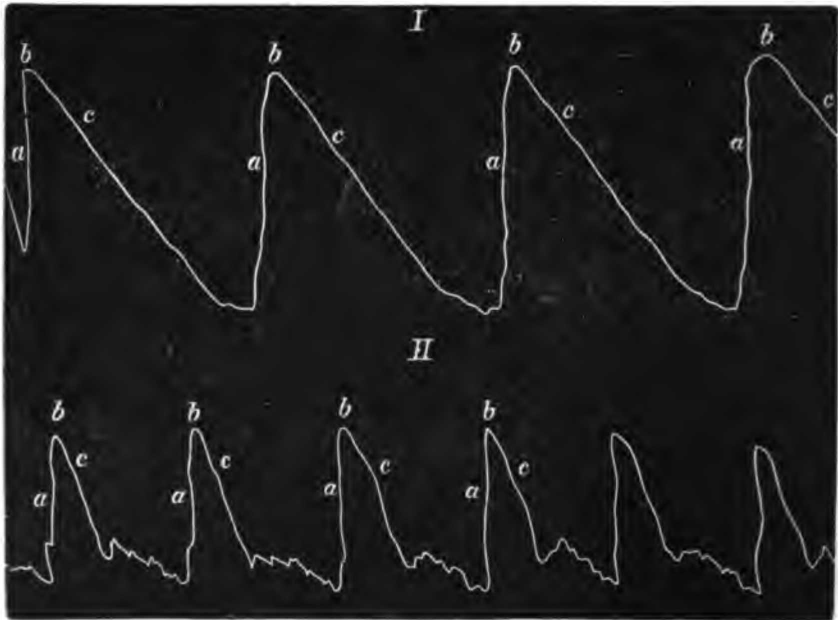
Schenkel steht durch einen Schlauch mit einem Ansatzstück für Mund- und Nasenöffnung in Verbindung. Der zu Untersuchende athmet nach tiefer freier Inspiration in das Mundstück aus oder athmet nach vorausgegangener freier Exspiration durch das Ansatzstück des Apparates ein, wobei jedoch Ansaugen streng zu vermeiden ist. In beiden Fällen wird der In- und Exspirationsdruck so abgelesen, dass man die Zahl der Millimeter, um welche sich die Quecksilbersäule in dem dem Patienten zugekehrten Schenkel bei der Exspiration unter 0, bei der Inspiration über 0 erhoben

hat, mit 2 multiplicirt. Bei alveolärem Lungenemphysem findet man, dass der Exspirationsdruck ganz ungewöhnlich kleine Werthe zeigt und gegen die Regel geringer ausfällt als der Druck bei der Inspiration (normale Werthe für die Exspiration 30 bis 60 Mm. Hg).

Bei stethographischer Untersuchung beobachtete *Riegel*, dass an der Athmungscurve der exspiratorische Antheil abnorm gestaltet war und steil abfiel (vergl. Fig. 119). *Marey* und neuerdings *Pick* machen darauf aufmerksam, dass die Athmungscurve bei Emphysematikern sehr ähnlich derjenigen ist, welche man bei Thieren mit durchgeschnittenen Halsvagis erhält.

Begreiflicherweise muss eine Unvollkommenheit der Exspiration die Lungenventilation behindern, mithin einen Grund für Athmungsnoth abgeben.

Fig. 119.



Stethographische Zwerchfellscurve. Nach Riegel.
I. Normale Curve. II. Curve eines Emphysematikers. *a* Aufsteigender inspiratorischer Curvenschenkel. *b* Uebergangsstelle zwischen in- und exspiratorischem Curvenschenkel. *c* Absteigender exspiratorischer Curvenschenkel.

Aber sie übt auch noch auf die Blutbewegung im Gebiete der Pulmonalarterie einen ungünstigen Einfluss aus, weil die Lungenventilation gleich einer Saugpumpe die Circulation im Lungenkreislaufe wesentlich befördert. Es kommt noch hinzu, dass die emphysematösen Veränderungen an sich angethan sind, den Lungenkreislauf in schwerster Weise zu schädigen, denn da eine grosse Zahl von Lungencapillaren dabei zu Grunde geht, so wird die Fläche beträchtlich verkleinert, auf welcher der Gasaustausch zwischen Blut und atmosphärischer Luft vor sich geht. Man erkennt also, dass auch hierin ein Moment gegeben ist, welches Athmungsnoth hervorruft.

Der ganze Lungenkreislauf müsste in irreparabele Verwirrung gerathen, würde nicht das Herz die Fähigkeit besitzen, die Störungen

des Blutkreislaufes bis zu einem gewissen Grade auszugleichen und zu compensiren. Da ein Untergang von Lungencapillaren gleichbedeutend ist mit Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Pulmonalarterie, so sind Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels nothwendige physikalische Folgen. Aber wehe! wenn der Herzmuskel in seiner Kraft erlahmt. Es bilden sich alsdann Stauungserscheinungen aus, welche den Patienten einem qualvollen Ende entgegenführen.

Sowohl Störungen der Athmung als auch solche der Blutbewegung unterstützen sich gegenseitig darin, bei dem Kranken das Gefühl von Lufthunger aufkommen zu lassen. Besteht ein Emphysem möglichst rein und ist es nicht besonders hochgradig, so stellt sich Dyspnoe vielfach nur dann ein, wenn die Patienten lebhafte Körperbewegungen (Treppen-, Bergsteigen, Tanzen, Turnen u. s. f.) unternommen haben. Zeitweise nimmt die Athmungsnoth überhand, wenn Bronchialkatarrh auftritt oder ein bestehender Katarrh an Intensität zunimmt, was am häufigsten in den Herbst- und Frühjahrsmonaten zu geschehen pflegt. Auch stellen sich unter solchen Umständen nicht selten asthmathische Beschwerden ein.

Unter den physikalischen Zeichen kommen bei der Diagnose hauptsächlich die Erscheinungen der Percussion in Betracht; fehlen dieselben, so wird die Diagnose meist zweifelhaft bleiben. Sie bestehen in dauerndem Tiefstande der unteren Lungengrenzen, in geringer oder fehlender respiratorischer Verschieblichkeit derselben und in dauernder Verkleinerung oder in Verschwundensein der Herzdämpfung.

In manchen Fällen wird schon durch die Inspection die Diagnose eines vesiculären Lungenemphysemes wahrscheinlich gemacht. Der Thorax erscheint auffällig erweitert und gerundet. Besonders pflegt der Diameter sterno-vertebralis an Umfang zugenommen zu haben; aber auch die queren und schrägen Durchmesser sind gewachsen. Die Erweiterung kommt vorwiegend dadurch zu Stande, dass das Brustbein stärker nach vorn und die Wirbelsäule beträchtlicher nach hinten vorgewölbt sind. Bald beschränkt sich die Erweiterung auf die obere, bald namentlich auf die mittlere Partie, und es geht daraus der sogenannte fassförmige Thorax hervor, bald ist sie total (vergl. Fig. 120).

Man muss sich vor dem groben Irrthume bewahren, als ob Emphysem immer oder fast immer mit sichtbarer Thoraxectasie verbunden ist. Ja! man findet hochgradiges Emphysem gar nicht selten gerade bei phthisischem (paralytischem) Thorax, denn die Entwicklung eines emphysematösen Thorax hängt einmal von der Grundursache des Emphysemes, ausserdem aber noch davon ab, ob der Thorax nachgiebig ist oder nicht. Als Ursache für die Entstehung des emphysematösen Thorax hat man Verlust des Lungengewebes an elastischen Fasern zu betrachten, denn mit abnehmender Elasticität der Lungensubstanz wird auch die Zugkraft geringer, welche die Lungen permanent wegen ihres Contractionsbestrebens auf die Innenwand des Thorax ausüben. Zuweilen bekommt man es mit einem einseitigen Emphysem zu thun und es werden sich alsdann etwaige Thoraxerweiterungen, sowie alle anderen noch zu besprechenden Erscheinungen auf die erkrankte Seite beschränken.

Auch bei Aufnahme der Cyrtometercurve (vergl. Fig. 121) springt die auffällige Rundung des Thoraxquerschnittes in's Auge, der sich mehr der Form eines Kreises als derjenigen einer Ellipse nähert.

Die Intercostalräume erscheinen gewöhnlich verbreitert und sind in den oberen Abschnitten verstrichen, in den unteren dagegen als seichte Gruben zu erkennen. Die Supraclaviculargruben zeigen in der Regel Abflachung und sind zuweilen sogar nach aussen vorgewölbt. Bei manchen Kranken tritt bei kräftigen Hustenstössen eine bauschige Hervorstülpung auf, welche der sich nach aussen vordringenden Lungenspitze angehört. Ich habe dieselbe in einem Falle den Umfang einer Faust erreichen gesehen.

Friedreich beobachtete bei einem Emphysematiker eine herniöse hühnereigrosse Hervorstülpung der Lunge im fünften rechten Intercostalraum.

Fig. 120.



Fassförmiger Thorax bei Lungenemphysem. 37jähriger Mann.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nicht verwechseln damit darf man die exspiratorische Vorwölbung des Bulbus venae jugularis internae, welche im Verlauf von Emphysem nicht selten dann zur Beobachtung kommt, wenn Circulationsstockungen bestehen, und gleichfalls zuweilen den Umfang eines Hühnereies erreicht.

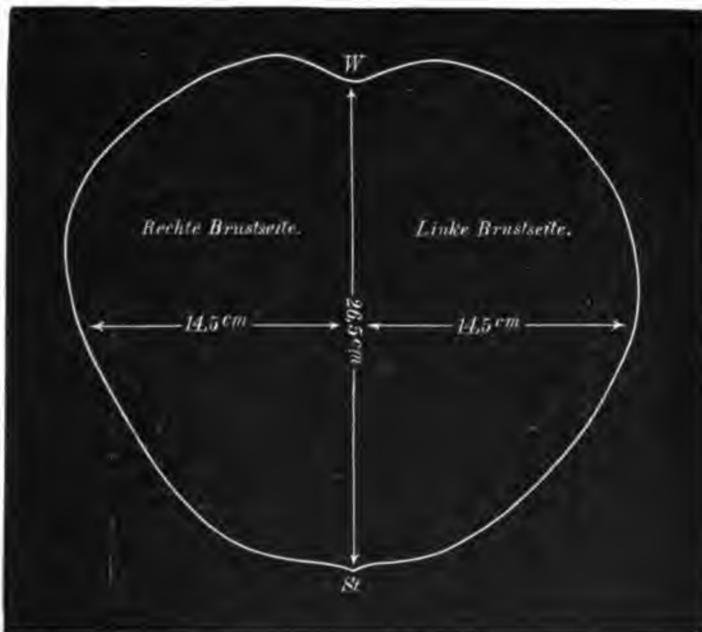
Die Athmungsfrequenz ist fast immer vermehrt. Dabei macht der Thorax sehr geringe respiratorische Excursionen durch, und selbst am Ende der Exspiration wird bei oberflächlicher Betrachtung der Eindruck erweckt, als ob sich der Brustkorb noch in Inspirationsstellung befände. Man spricht daher auch von einem permanent inspiratorischen Thorax. Im Gegensatz zu den minimalen Athmungsexcursionen des Brustkorbes fällt häufig die lebhafte Betheiligung der auxiliären Athmungsmuskeln auf, unter welchen die Musculi

sterno-cleido-mastoidei und Mm. scaleni bald einer Hypertrophie anheimfallen und als gespannte Stränge unter der Halshaut hervorspringen. Dadurch bekommt der Hals nicht selten ein verdicktes, gedunsenes und verkürztes Aussehen (vergl. Fig. 120).

Auf Haut und Schleimhäuten bestehen meist Zeichen von mehr oder minder bedeutender Cyanose. Kommen zum Emphysem Katarrh der Bronchien und Stauungserscheinungen von Seiten des Herzmuskels hinzu, so nimmt die Cyanose so hohe Grade an, wie man sie gewöhnlich nur bei angeborenem Herzfehler zu sehen bekommt.

Auch tritt unter solchen Umständen lebhafter negativer Venenpuls in den Halsvenen auf. Nicht selten beobachtet man bei Emphysematikern epigastrische Pulsationen.

Fig. 121.



Cyrtometercurve eines emphysematösen Thorax von einem 46jährigen Manne.
1/4 nat. Grösse. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. (Eigene Beobachtung.)

Bei der Palpation findet man in der Regel vermehrte Thoraxresistenz. Die Rippenknorpel, namentlich die oberen, erscheinen verdickt, verlängert, starr und verknöchert. Beim Auflegen der Hände überzeugt man sich von der geringen respiratorischen Excursionsfähigkeit des Thorax; der Thorax befindet sich im Zustande starrer Dilatation.

Der Stimmfremitus kann wegen der geringen Schwingungsfähigkeit der Brustwandungen deutliche Abschwächung zeigen.

Bei pneumatometrischer Untersuchung ergiebt sich der Exspirationsdruck, wie bereits erwähnt, als auffällig gering, oft niedriger als derjenige der Inspiration.

Am Spirometer erkennt man Verminderung der vitalen Lungencapacität, welche bekanntlich für Gesunde auf 2000 bis 4000 Cbcm. angenommen wird.

Geppert verfolgte neuerdings den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung durch die Lungen bei Emphysematikern und fand, dass Beides gegenüber der Norm erniedrigt ist.

In der Herzgegend vermisst man meist die Erhebung des Spitzenstosses. Von den Bewegungen des Herzens fühlt man entweder gar nichts oder eine sehr schwache diffuse Erschütterung. Dagegen bekommt man nicht selten dicht über dem Processus ensiformis bei jeder Systole einen sich nach unten vorwölbenden, abnorm tief gelagerten, härter werdenden Körper zu fühlen, welcher dem unteren Rande des rechten Ventrikels entspricht.

Der Percussionsschall zeichnet sich häufig durch auffällige Lautheit und Tiefe aus Ueber den unteren hinteren und seitlichen Abschnitten, seltener an anderen Stellen, nimmt er oft eine Qualität an, wie wenn man eine leere Pappschachtel percutirte, weshalb ihn *Biermer* als Schachtelton benannt hat.

Dazu gesellt sich krankhafter Tiefstand der Lungengrenzen. Auf der Vorderfläche der rechten Thoraxseite beginnt die obere Lebergrenze in der rechten Mamillarlinie nicht an dem oberen Rande der siebenten, sondern erst unterhalb der achten Rippe, mitunter erst am unteren Rande des Brustkorbes. Die Bewegungen des unteren Lungenrandes bei tiefer Athmung fallen entweder sehr gering aus oder fehlen vollkommen. Linkerseits ist die Herzdämpfung verkleinert oder verschwunden. — Auch *Traube's* halbmondförmiger Raum kann Höhenabnahme zeigen. Die geringe oder fehlende respiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder kommt auch hier zur Geltung. Auf der hinteren Thoraxfläche findet man den unteren Lungenrand am Dornfortsatze des zwölften Brustwirbels, und auch hier bleiben respiratorische Verschiebungen entweder gänzlich aus oder sie fallen sehr gering aus.

Da Costa und *Friedreich* fanden, dass der respiratorische Schallhöhenwechsel, d. h. Höhenunterschiede des Percussionsschalles bei der In- und Exspiration, bei geringen Graden von Emphysem undeutlich wird, bei höheren sogar ganz fehlt. — *Delafield* will häufig einen „hölzernen (wooden)“ Percussionsschall gehört haben, während *Thompson* bei leiser Percussion von einem verschleierten hohen Percussionsschall (muffled highpitshed-note) zu berichten weiss, welcher in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose von Miliartuberculose gestatten solle.

Die Auscultation ergiebt gewöhnlich Abschwächung des vesiculären Athmungsgeräusches. Zuweilen ist das Athmungsgeräusch unbestimmt oder fehlt vollkommen, so dass man beim Auscultiren zwar das Heben und Sinken des Stethoskopes fühlt, ohne aber mit dem Ohre etwas wahrzunehmen.

Von einzelnen Autoren *(Laennec. v. Oppolzer. Lebert)* sind eigenthümlich knatternde und grossblasige Rasselgeräusche beschrieben worden, welche an den emphysematösen Stellen durch Losreissen der Wände von einander entstehen sollen. Auch wollte *Barr* durch eine — freilich nicht einwurfsfreie — Beobachtung zeigen, dass periphere Emphysemblasen zur Entstehung von fühlbaren und hörbaren Reibegeräuschen führen, was auch schon *Gairdner* gefunden haben soll.

Die Herztöne lassen in Folge von Ueberlagerung des Herzens durch Lunge und dadurch behinderter Schallleitung vom Herzen zur Thoraxwand eine sehr bedeutende Abschwächung erkennen, welche sich zuweilen bis zum Verschwinden steigert. Der zweite (diastolische)

Pulmonalton dagegen ist meist verstärkt, was eine Druckerhöhung im Gebiete der Pulmonalarterie anzeigt.

Nicht selten treten Herzgeräusche auf, welche fast immer systolischer Natur sind und meist an der Herzspitze oder über der Tricuspidalklappe vorkommen. Sie sind sehr verschiedenen Ursprunges. Mitunter sind es anaemische Geräusche, bedingt durch allgemeinen Marasmus. In anderen Fällen sind Veränderungen des Herzmuskels, namentlich Verfettungen, im Spiele. Nimmt die Dilatation des Herzens überhand, so kommt es zur Bildung von relativer Tricuspidalklappen-, selten Mitralklappen-Insufficienz. *Gangkofer* hat auch diastolische Geräusche über dem unteren Theil des Sternums und an der Herzspitze beobachtet.

Nicht unerwähnt dürfen wir es lassen, dass Menschen mit Lungenemphysem mitunter durch eigenthümliche Körperhaltung auffallen; sie strecken den Thorax nach vorn vor, während sie den Kopf nach rückwärts werfen, offenbar, um die auxiliären Athmungsmuskeln kräftiger wirken lassen zu können.

Die Dauer eines Emphysemes kann eine sehr lange sein. Mitunter sind Patienten in ihrer Kindheit an Emphysem erkrankt und erreichen trotzdem ein Lebensalter von sechszig Jahren und darüber.

Die physikalischen Erscheinungen, welche allein dem Lungenemphysem zukommen, werden häufig durch intercurrente Zustände complicirt. Bronchialkatarrh führt zur Bildung von Rhonchis. Des Auftretens von asthmatischen Beschwerden wurde bereits im Vorausgehenden wiederholentlich gedacht.

Am häufigsten erfolgt der Tod dadurch, dass die Herzkraft insufficient wird, entweder weil hinzutretende Bronchokatarrhe die Herzarbeit plötzlich steigern, oder weil der Herzmuskel fettiger oder bindegewebiger Entartung verfällt, oder durch unvorsichtige körperliche Ueberanstrengung überdehnt ist. Es entwickeln sich alsdann Stauungserscheinungen, welche von dem rechten Ventrikel den Ausgang nehmen und sich zunächst von hier aus unter Vermittlung des rechten Vorhofes in die obere und untere Hohlvene fortpflanzen.

Auf eine detaillirte Schilderung der Stauungserscheinungen kann hier nicht eingegangen werden, zumal die Symptome genau dieselben sind, als wenn eine primäre Herzkrankheit vorläge. Oedeme an den Knöcheln, welche anfangs während der Nacht und bei längerer Horizontallage schwinden, eröffnen gewöhnlich die Scene. Sie bleiben bald constant und dehnen sich auf die Beine aus. Es bildet sich Ascites, nachdem schon vordem Druckgefühl in der Lebergegend bestand und eine Vergrösserung der Leber nachweisbar war. Die Diurese wird sparsam; dabei wird der Urin intensiv saturirt, stark sauer, von hohem specifischem Gewicht und enthält viel Harnsäure, auch Eiweiss und Fibrincylinder. Dazu stellen sich Erbrechen, Appetitmangel, Durchfall und selbst Darmblutungen ein, welche die Kräfte des Kranken schnell consumiren. Es bilden sich Hydrothorax und Hydropericardium aus. Die Athmungsnoth steigt auf's Höchste. Blutandrang zum Kopf, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Augenflimmern beweisen Hyperaemie der Schädeleingeweide. Oft wird das ganze Gesicht unförmlich gedunsen, intensiv blau und die Augen dringen aus den Augenhöhlen nach vorn.

Litten beobachtete in einem Falle Veränderungen im Augenhintergrund, nämlich Prominenz der Opticuspapille, zahlreiche unregelmässig geformte oder münzenförmige Blutungen längs der Netzhautvenen und Neuro-Retinitis.

Nehmen Stauungserscheinungen überhand, so kann Erstickungstod eintreten. In manchen Fällen beendet Lungenödem das Leben, in noch anderen treten Erscheinungen von Encephalorrhagie auf.

Unter Umständen bringen intercurrente Krankheiten grosse Gefahr. Schon *Stokes* hat hervorgehoben, dass zuweilen eine periphere emphysematöse Stelle einreisst und durch Austritt von Gas Pneumothorax erzeugt. Meist gehen heftige Hustenstösse oder starke körperliche Anstrengung dem Ereignisse voraus, zuweilen aber tritt es spontan und selbst im Schlafe ein. Mitunter kommt es zur Bildung von Hautemphysem, welches ebenfalls auf eine vorausgegangene Ruptur von Lungengewebe und interstitielles Lungenemphysem hinweist. Bei sehr heftigem Katarrh können profuse Lungenblutungen zur Beobachtung kommen, obschon gerade dieser Zufall nicht häufig ist. Mitunter wird Lungenblutung durch haemorrhagischen Infarct bedingt, letzterer veranlasst durch losgelöste Herzthromben aus dem dilatirten rechten Ventrikel. Auch Lungenentzündung kann das Leben beenden, aber erfahrungsgemäss giebt Emphysem zum mindesten keine Praedisposition für Lungenentzündung ab.

Man hat früher vielfach gelehrt, dass sich Emphysem und Lungenschwindsucht *(Rokitansky)*, ebenso Emphysem und Herzklappenfehler *(Bouillaud)* ausschliessen. Diese Angabe trifft jedoch nur im Allgemeinen zu, denn wer an einem grossen Krankenmaterial arbeitet, wird nicht zu selten Ausnahmen finden. Selbstverständlich bedeutet dieses Ausschliessungsverhältniss, dass Lungen im emphysematösen Zustande späterhin nur selten phthisisch werden, denn vicariirendes Emphysem zu Lungenschwindsucht gesellt sich, wie früher erwähnt, sehr häufig hinzu, und rücksichtlich der Herzklappenfehler ist zu bemerken, dass sich eine relative Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis nicht zu selten als mechanische Folge von Emphysem entwickelt.

IV. Diagnose. Geringe Grade des vesiculären Lungenemphysemes bleiben während des Lebens unerkannt, denn wenn Tiefstand der unteren Lungengrenzen, respiratorische Locomotionsbeschränkung derselben und Verkleinerung der Herzdämpfung nachweisbar sein sollen, so muss das Emphysem bereits einen gewissen Umfang erreicht haben.

Nur dann, wenn Athmungsnoth besteht, welche in ihren Ursachen nicht erklärt werden kann, während das Pneumatometer auffällig geringe exspiratorische Druckwerthe ergiebt, wird man eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Emphysem schon in frühen Stadien stellen dürfen.

Bei der Differentialdiagnose kommen folgende Veränderungen in Betracht:

a) Acute Lungenblähung.

Bei einmaliger Untersuchung wird sich die Differentialdiagnose nicht immer stellen lassen, es sei denn, dass die Anamnese ein längeres Bestehen von Hustenkrankheiten ergiebt und deshalb das Vorhandensein von Lungenemphysem wahrscheinlicher macht. Gehen dagegen Respirationskrankheiten zurück, während der Tiefstand der Lungengrenzen

bestehen bleibt, so spricht dies für Emphysem und gegen acute Lungenblähung, welche einer Restitution fähig ist.

b) Angeborene Hypertrophie der Lungen.

Auch hier kommen die unteren Lungenränder dem grösseren Lungenvolumen entsprechend tiefer als normal zu stehen, doch behalten sie im Gegensatz zu Emphysem ihre respiratorische Beweglichkeit bei.

c) Pneumothorax.

Entgegen dem Verhalten bei Emphysem ist Pneumothorax fast immer einseitig. Es fehlen bei Emphysem die metallischen Erscheinungen bei der Percussion und Auscultation. Die Entwicklung von Pneumothorax erfolgt im Gegensatz zu Emphysem acut, obschon *Riegel* eine Beobachtung mitgetheilt hat, in welcher ein ungewöhnlich schnell entstandenes Emphysem den Gedanken an einen abgesackten Pneumothorax sehr nahe legte.

d) Aneurysma.

Biermer hat eine lehrreiche Beobachtung beschrieben, in welcher ihm selbst der Irrthum wiederfuhr, ein Aortenaneurysma zu übersehen und die Krankheit für Lungenemphysem zu halten. Man wird vor Allem auf abnorme Gefässgeräusche oder Töne und auf die Beschaffenheit und zeitlichen Verhältnisse der Pulse zu achten haben.

V. Prognose. Die Prognose ist, soweit Lebensgefahr in Betracht kommt, keine besonders ungünstige, denn es kann das Leben trotz nicht unbedeutenden Emphysemes für viele Jahre erhalten bleiben. Dagegen ist man nicht im Stande, ein bestehendes Emphysem rückgängig zu machen, und es stellt sich daher rücksichtlich der Heilung die Vorhersage ungünstig.

Im Einzelnen hängt die Prognose davon ab, ob sich die Kranken etwaigen Schädlichkeiten entziehen und dadurch dem Fortschreiten des Emphysemes vorbeugen können. Auch hartnäckige und ausgebreitete Bronchialkatarrhe verschlimmern die Prognose, weil sie die schon an und für sich bestehenden Athmungsstörungen erhöhen und dem Herzen noch grössere Arbeitsleistung zumuthen. Wesentlich in Betracht kommt bei der Prognose die Kraft des Herzmuskels, denn sobald dieselbe nachlässt, sind Stauungserscheinungen unausbleibliche Folgen.

Gewisse Formen von Emphysem freilich müssen momentan als günstiges Ereigniss angesehen werden. Dahin gehört vicariirendes Emphysem, welches unter Umständen überhaupt nur ermöglicht, dass der Athmungsprocess weiter von Statten geht.

VI. Therapie. Bei Behandlung des Emphysemes darf man die Prophylaxe nicht ausser Augen lassen. Man verhüte Bronchialkatarrhe und behandle ausgebrochene Bronchitiden sorgfältig, da gerade sie in vielen Fällen Emphysem erzeugen. Auch suche man die Clienten vor übermässigen und unzweckmässigen Anstrengungen bei den Athmungsbewegungen zu bewahren, was besonders dann geschehen muss, wenn Erkrankungen der Respirationsorgane kurz vorausgegangen sind.

Unter den Behandlungsmethoden gegen Emphysem selbst steht die Pneumatotherapie obenan. Da bei Lungenemphysem vorwiegend die exspiratorische Athmungsphase behindert und gestört ist, so erscheint uns Ausathmung in verdünnte Luft als am rationellsten, und der therapeutische Erfolg bestätigt dies. Besteht dagegen neben Emphysem noch Katarrh in den feineren Bronchien, so empfiehlt sich ausserdem noch Einathmung von comprimirter Luft.

Entweder lässe man zuerst comprimirte Luft einathmen und hinterdrein in verdünnte Luft ausathmen (intermittirende Athmung) oder durch eine Combination von zwei Apparaten können beide Dinge neben einander vorgenommen werden (alternirende Athmung). Man lasse täglich 2—3 Sitzungen machen, deren Dauer mit 10 Minuten beginnt und bis zu einer halben und selbst ganzen Stunde gesteigert werden darf (vergl. Bd. I, pag. 359).

Etwaige therapeutische Errungenschaften lassen sich daran erkennen, dass die vitale Lungencapacität wächst und der Exspirationsdruck am Pneumatometer zunimmt.

Gerhardt empfahl zur Erleichterung der Exspiration bei Emphysematikern rhythmische Compressionen des Thorax während der Ausathmung. Er führte dieselben 2—3 Male am Tage während 20—30 Respirationen aus. Bei zwei Emphysematikern konnte er danach Zunahme der vitalen Lungencapacität nachweisen, doch traten leichte Bronchialblutungen und bei dem einen Kranken Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf. Auch *Downar* hat über günstige Erfolge nach einer zweimonatlichen Behandlung nach *Gerhardt's* Methode berichtet.

Ein Kranker von *Rossbach* construirte zunächst für sich einen Athmungsstuhl, um die Respirationsbewegungen ergiebiger zu machen, *Rossbach* hat dann diesen Athmungsstuhl beschrieben und gerühmt, doch fehlt es zur Zeit noch an ausgedehnteren Erfahrungen darüber.

Dobell hat Erschwerung der Inspiration als Behandlung der Emphysematiker empfohlen. Er construirte dazu eine Art von Mundstück, welches die Inspiration erschwerte, die Exspiration frei liess und hiess die Kranken bei geschlossener Nase einathmen. Ueber praktische Erfolge ist nichts bekannt geworden.

Man hat früher noch Brechmittel, Strychninpraeparate und Tonica verordnet, theils um das Lungengewebe durch Crompression seines abnormen Luftgehaltes zu berauben, theils um ihm einen grösseren Tonus zu geben.

3. Interlobuläres Lungenemphysem. Emphysema pulmonum interlobulare s. interstitiale.

I. Anatomische Veränderungen. Die Unterscheidung zwischen alveolärem und interlobulärem Lungenemphysem rührt von *Laennec* her. Während alveoläres Lungenemphysem eine mit Gewebsschwund einhergehende Alveolarectasie darstellt, bekommt man es beim interlobulären Emphysem mit Luftaustritt in das interfundibuläre und interlobuläre Bindegewebe und namentlich in dessen Lymphbahnen zu thun. Derselbe ist ohne vorausgegangene Zerreissung der Alveolarwandungen nicht denkbar. Am häufigsten findet man die vorderen Abschnitte des Oberlappens betroffen.

Nur bei Leichen, welche faulige Zersetzung erlitten haben, kann sich im interstitiellen Bindegewebe der Lungen spontan Gasentwicklung bilden. Es ist dies eine völlig bedeutungslose Leichenerscheinung.

Die während des Lebens in das interstitielle Bindegewebe ausgetretene Luft bleibt fast niemals am Orte der Läsion, sondern wandert mit Vorliebe zur Lungenperipherie, um sich in dem subpleuralen Bindegewebe auszubreiten. Sie hebt die Pleura in Gestalt von kleinen durchsichtigen Bläschen in die Höhe, welche perlschnurartig oder rosenkranzförmig neben einander gereiht und in Feldern gruppirt erscheinen, welche letzteren die Grenzen eines oder mehrerer Lungenlobuli wiedergeben. Durch Fingerdruck lassen sich die Bläschen längs

der genannten Grenzen verschieben, was sie in zweifelhaften Fällen von subpleuralen Blasen des alveolären Lungenemphysemes scharf unterscheidet. An manchen Stellen können die Lobuli durch luftführende Canäle von einander getrennt sein, welche sich mit allmälig sich verschmälernden Seitenzweigen auf meist kurze Strecken in das Innere der Lungen fortsetzen.

Nur selten wird die Pleura in Form grösserer Blasen durch Luft emporgehoben. Vielfach erwähnt wird eine Beobachtung von *Bouillaud*, in welcher die Pulmonalpleura an der Basis der linken Lunge in Gestalt eines umfangreichen Sackes abgehoben war, welchen man anfänglich für den Magen gehalten hatte.

Ebenso wie die Luft zur Lungenperipherie vordringt, ebenso kann sie längs des Bindegewebes, welches Gefässe und Bronchien begleitet, zum Lungenhilus den Weg nehmen. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, dass sie in das mediastinale, dann in das Halszellgewebe vordringt und auf diese Weise zu subcutanem Emphysem entweder nur am Halse oder über dem grösseren Theil des Körpers führt. Jedenfalls kommt der zuletzt erwähnte Ausgang seltener vor als die Entwicklung von subpleuralem Emphysem.

II. Aetiologie. Aetiologisch zeigen alveoläres und interstitielles Lungenemphysem vielfache Beziehungen; letzteres gesellt sich mitunter zu ersterem hinzu, weil starke Hustenstösse, anhaltende Pressbewegungen oder ähnlich wirkende Störungen der Athmung eine Zerreissung der an sich schon atrophischen Alveolarwände begünstigen. Man beobachtet interstitielles Emphysem am häufigsten unter folgenden Umständen:

a) Bei anhaltendem Schreien.

b) Nach starken Husten- und Pressbewegungen. So giebt Keuchhusten zur Entwicklung der Krankheit Veranlassung. Auch bei capillärer Bronchitis und nach dem Heben schwerer Lasten hat man sie entstehen gesehen. *Haultcoeur* sammelte 12 Fälle aus der französischen Litteratur, in welchen sich die Krankheit bei Frauen entwickelt hatte, welche eine lange Geburt durchgemacht und bei derselben stark gepresst hatten. In einem dieser Fälle war sogar Erstickungstod eingetreten.

c) Verengerung der Luftwege durch Fremdkörper, Schleim, Blut oder fibrinöse Ausschwitzungen. Noch vor Kurzem habe ich eine junge Dame an einer profusen Haemoptoë behandelt, bei welcher das in den Bronchien angesammelte Blut fast die ganze rechte Lunge ausser Thätigkeit gesetzt hatte, so dass hochgradige Dyspnoe und kaum eine Viertelstunde später interstitielles Lungenemphysem entstanden. Auch bei Croup ist mehrfach interstitielles Lungenemphysem beobachtet worden. *Sachse, Bartels, Hueter* und *Güterbock* haben derartige Fälle beschrieben, meist mit tödtlichem Ausgang.

d) Ulcerative Vorgänge im Lungenparenchym, beispielsweise Lungenschwindsucht.

e) Verletzungen.

So haben *Holthouse* und *Adams* eine Beobachtung bekannt gemacht, in welcher ein Kind überfahren wurde und, ohne dass sonstige Verletzungen nachweisbar waren, wahrscheinlich in Folge von übermässig starker Compression der Lungen bei geschlossener Glottis interstitielles Lungenemphysem davontrug. Hierher gehört auch jene

Form von interstitiellem Lungenemphysem, welche man bei solchen asphyctischen Neugebornen zu erzeugen vermag, welchen man zu gewaltsam Luft in den Kehlkopf geblasen hat, um künstliche Athmung bei ihnen zu unterhalten.

III. Symptome und Diagnose. Interstitielles Lungenemphysem kann man nur selten während des Lebens erkennen. Die Diagnose ist keine directe, sondern muss aus den Folgen der Krankheit abgeleitet werden.

Man ist nur dann im Stande, auf interlobuläres Lungenemphysem zu schliessen, wenn es zur Entwicklung von Hautemphysem gekommen ist, welches, wie *Traube* ausdrücklich hervorgehoben hat, in der Fossa jugularis zuerst erscheinen muss. Von hier aus kann sich das Hautemphysem über grössere Gebiete des Körpers ausbreiten und in hochgradigen Fällen zu monströser Entstellung führen. Will man aber ein solches Hautemphysem auf vorhergegangenes interstitielles Emphysem zurückführen, so ist es nothwendig, dass man andere Ursachen für dasselbe, wie Verletzungen von Trachea, Kehlkopf und Oesophagus, ausschliesse. — Man erkennt Hautemphysem an der Schwellung und Faltenlosigkeit und an dem Glanze der Haut. Die Haut ist wegen Compression der Blutgefässe auffällig blass und alabasterfarben. Beim Betasten giebt sie ein knisterndes Gefühl, als ob man Lunge zwischen den Fingern drückte. Auch lässt sie nach Fingerdruck eine Grube zurück, welche sich meist bald wieder ausgleicht. Durch Compression der grossen Blutgefässe des Herzens in Folge von mediastinalem Emphysem können sehr bedenkliche Zustände von Athmungsnoth entstehen, zugleich zeigt sich Schwellung der Jugularvenen.

Platzt ein peripheres Luftbläschen, so entsteht Pneumothorax, und es kann gelingen, aus der Bildung eines Pneumothorax durch Ausschliessung aller anderen Ursachen interstitielles Lungenemphysem zu diagnosticiren.

Laennec behauptet, dass subpleurales Emphysem daran zu diagnosticiren sei, dass der Percussionsschall auffällig laut sei, und dass durch subpleurale Luftblasen Reibegeräusche entstünden. Beides hat man nicht bestätigt gefunden.

IV. Therapie. Gegen Hautemphysem an sich darf man in der Regel nicht einschreiten, da es sich fast immer allmälig spontan resorbirt. Bestehende Athmungsnoth ist durch Narcoticis abzuschwächen, welche sich zugleich empfehlen, um Hustenbewegungen und erneuten Luftaustritt zu vermeiden. Nur bei ungewöhnlich hochgradigen Fällen wird man, namentlich wenn Erstickungsgefahr besteht, Punctionen oder Incisionen der Haut vornehmen. Daneben ist die Aetiologie des interstitiellen Lungenemphysemes therapeutisch zu berücksichtigen.

4. Lungenatelectase. Atelectasis pulmonum.

(Lungencollaps. Collapsus pulmonum. Apneumatosis.)

I. Aetiologie. Atelectase bedeutet Abnahme in dem Luftgehalt der Lungenalveolen oder Schwund desselben. Man kann sie aetio-

logisch in vier Formen eintheilen, und zwar hat man eine congenitale. eine Obstructions- oder Resorptions-. eine Compressions- und eine marantische Atelectase zu unterscheiden.

Die congenitale Atelectase der Lungen stellt keinen neu geschaffenen, sondern einen bestanden gebliebenen Zustand dar. Bekanntlich befinden sich vor der Geburt die Lungen der Frucht stets im atelectatischen Zustande und erst mit Eintritt der Athmung geht die Anfüllung der Lungen mit Luft vor sich. Treten Störungen in der Athmungsmechanik ein, so bleiben mehr oder minder umfangreiche Abschnitte der Lungen luftleer und verharren im Zustande von Atelectase. Dergleichen beobachtet man nicht selten bei schwächlichen und zu früh geborenen Kindern, theils weil die Athmungsmuskeln zu wenig Kraft besitzen, theils weil die Erregbarkeit des Athmungscentrums in der Medulla oblongata beträchtlich herabgesetzt ist, so dass ein Athmungsbedürfniss weniger lebhaft empfunden wird. Auch Störungen bei der Geburt, wie zu schnelle oder zu lange Geburt, Compression oder Torsion der Nabelschnur, Geburt bei zu engem Becken, Zangengeburt oder Wendung, sowie Placenta praevia sind geeignet, die Entstehung von Atelectase zu begünstigen. Nicht selten werden bei Neugeborenen Bronchien durch aspirirten Schleim oder durch Meconium verstopft, so dass der ihnen zugehörige Lungenbezirk atelectatisch bleibt. Sehr gewöhnlich combinirt sich Atelectase mit Zuständen von Scheintod (Asphyxie) der Neugeborenen, was schon durch die innige Verwandtschaft beider Zustände begründet erscheint.

Unter Obstructions- oder Resorptionsatelectase der Lungen versteht man diejenige Form, welche sich nach Verstopfung der Bronchien dadurch bildet. dass die Luft aus dem abgeschnittenen Alveolarbezirke allmälig durch Resorption verschwindet.

Am häufigsten sind Katarrhe und Schwellungen in den feineren Bronchien Ursache von Obstructionsatelectase. Man findet sie daher besonders oft bei Capillärbronchitis der Kinder, mag diese selbstständig bestehen oder im Verlauf von Masern, Keuchhusten oder Croup entstanden sein. Auch trifft man sie bei Verschliessung der Bronchien durch Blut, fibrinöse Ausschwitzungen oder Fremdkörper an. Seltener giebt Compression eines Hauptbronchus durch Lymphdrüsentumoren oder andere Geschwülste zu Atelectase Veranlassung.

Die Obstructionsatelectase ist mehrfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen, namentlich haben *Mendelsohn* und *Traube* gezeigt, dass die Veränderungen, welche sich nach der Vagotomie bei Kaninchen ausbilden, mit Verstopfungen der feineren Bronchien durch aspirirte Nahrungsbestandtheile und sich daran anschliessende Atelectase anheben. Neuerdings hat *Lichtheim* die Genese der Obstructionsatelectase eingehend studirt, theilweise in der Art, dass er Thieren Laminariastifte in die Bronchien vorschob. Er fand, dass das in den Alveolarwänden circulirende Blut die Absorption der Luft in dem abgeschlossenen Lungenbezirke vermittelt. Am frühesten verschwand der Sauerstoff, demnächst folgte die Kohlensäure und am längsten verblieb wegen seines niedrigen Absorptionscoëfficienten der Stickstoff. Allmälig verschwindet das gesammte Gasgemisch durch Absorption aus den Alveolen, weil die Lungen das Bestreben haben, ihrer elastischen Contractilität möglichst vollkommen zu folgen.

Compressionsatelectase wird ihrem Namen gemäss durch Druck hervorgerufen, welchen das Lungenparenchym aus der Nachbarschaft zu erleiden hat. Wir führen als solche Compressionsursachen Pleuritis, Pneumothorax, Pleuratumoren, Lungentumoren, Pericar-

ditis, Herzdilatation, Herzhypertrophie, Herzgeschwülste Aneurysmen, Mediastinaltumoren, Verkrümmungen der Wirbelsäule vereint mit Thoraxdifformität, Meteorismus, Unterleibstumoren, Ascites u. s. f. an.

Marantische Atelectase entwickelt sich im Verlauf von lang anhaltenden und mit Consumption verbundenen Krankheiten. Am häufigsten kommt sie bei Typhus abdominalis vor, aber auch bei anderen, besonders bei fieberhaften Krankheiten und bei Darmkatarrh der Kinder begegnet man ihr nicht selten. Bei ihrer Entstehung unterstützen sich oft mehrere Momente. Bei fieberhaften Krankheiten kommen parenchymatöse Entzündung und Degenerationsvorgänge in den Inspirationsmuskeln in Betracht, durch welche die Kraft der Muskeln leidet. Besteht beträchtliche allgemeine Kräfteabnahme, so sinkt die Erregbarkeit des Athmungscentrums und die Ventilation der Lungen geht an und für sich in oberflächlicher Weise von statten. Vor Allem ist aber noch anhaltende Lage in einer und derselben Körperstellung in Betracht zu ziehen, wie dies bei benommenen und sehr geschwächten Personen sehr gewöhnlich ist, falls die Krankenpflege dem nicht vorzubeugen versteht.

Eine wie grosse Bedeutung der Körperlage, welche für einige Zeit unverändert innegehalten ist, auf die Entstehung von atelectatischen Zuständen beizumessen ist, erkennt man aus jener Form von Atelectase, welche man als physiologische Atelectase bezeichnen kann. Wenn man bei gesunden Personen, welche einige Zeit auf dem Rücken geschlafen haben, im Aufsitzen die unteren Lungenränder auscultirt und zugleich tief athmen lässt, so hört man sehr häufig während der ersten drei bis fünf Inspirationen sparsames kleinblasiges Rasseln. Offenbar ist dasselbe in der Weise zu erklären, dass sich die unteren hinteren Lungenabschnitte in der Rückenlage und im tiefen Schlafe an der Athmung wenig oder gar nicht betheiligen, so dass Luft aus den Alveolen theilweise schwindet und die Alveolenwände sich aufeinander legen. Werden in Folge der tiefen Einathmungen die Alveolen von Neuem mit Luft gefüllt, so trennen sich ihre Wände von einander und es entstehen dadurch kleinblasige Rasselgeräusche.

II. Anatomische Veränderungen. Atelectase dehnt sich nur selten über einen ganzen Lungenlappen oder über eine ganze Lunge aus, in der Regel bestehen lobuläre Herde. Dieselben lassen bestimmte Lieblingssitze erkennen. Bei angeborener Atelectase ist am häufigsten die Lungenbasis betroffen, demnächst der vordere untere Lungenrand und der Processus lingualis der linken Lunge, selten die Gegend der Lungenspitzen. Bei Obstructionsatelectase, ebenso bei marantischer Atelectase treten die atelectatischen Veränderungen vorwiegend in den unteren hinteren Lungenabschnitten auf. *Bartels* und *Steffen* heben hervor, dass sich Atelectase mitunter in Form eines bis über 5 Cm. breiten Streifens darstellt, welcher sich längs der Wirbelsäule von der Basis der Lungen unter allmäliger Verschmälerung bis zur Lungenspitze erstreckt. Der Sitz der Compressionsatelectase hängt von der jedesmaligen Ursache ab. Bei mediastinalen Erkrankungen, bei Aneurysmen und Herzkrankheiten wird zuerst der vordere mediane Lungenrand in Mitleidenschaft gezogen, bei Erkrankungen der Pleura und des Bauchraumes findet zunächst eine Betheiligung der unteren und meist auch der hinteren Lungenabschnitte statt.

Fast immer sitzen atelectatische Stellen an der Lungenperipherie, nur selten trifft man sie im Innern der Lungen an. Sind sie in Folge einer Verstopfung von Bronchien entstanden, so lassen sie

gewöhnlich eine Art von keilförmiger Gestalt erkennen, wobei sie mit der breiten Basis gegen die Lungenoberfläche grenzen, entsprechend der Verästelungsweise der Bronchien.

Da luftleere Stellen der Lungen weniger Raum einnehmen als die mit Luft erfüllten, so stellen sich die atelectatischen Partien auf der Lungenoberfläche als eingesunken dar. Sie sind unregelmässig eckig und geben in ihrer Form die peripheren Grenzen mehrerer Lungenlobuli wieder. Auch ist ihre Oberfläche meist höckerig-uneben. Zugleich fallen sie durch ihre Farbe auf, die bald braunroth, bald blauroth, bald mehr blassgrau ist. Letzteres ist namentlich bei Compressionsatelectase der Fall und auf Blutleere von Lungencapillaren zu beziehen.

Bläst man die Lungen von einem grösseren Bronchus aus auf, so entfalten sich die eingesunkenen Stellen und ragen bis in das Niveau der übrigen Lungenabschnitte hinein, zugleich nehmen sie die Farbe der gesunden Nachbarschaft an. Nur dann, wenn sich zu Atelectase Hyperaemie der Lungencapillaren hinzugesellt haben sollte, wird das Aussehen der vordem atelectatischen, jetzt mit Luft erfüllten Stellen ziegel- oder zinnoberroth.

Die luftleeren Lungenpartien fühlen sich hart an, knistern nicht, sind welk, aber nicht brüchig, mitunter lederartig und zäh (namentlich bei Compressionsatelectase) und entleeren bei Druck keine Luftblasen, sondern höchstens eine luftleere seröse oder blutig-seröse Flüssigkeit. Handelt es sich um eine Obstructionsatelectase, so lässt sich aus den durchschnittenen Bronchien schleimiges, eiteriges oder eingedicktes käsiges Secret herausdrücken. Kleine Schnittchen von den atelectatischen Stellen in Wasser gelegt sinken unter.

Nicht immer bleibt es bei der Atelectase der Lungen bestehen. Oefter gesellt sich Hyperaemie der Lungen hinzu, so dass das feste Gewebe auffällig frischroth erscheint und an das Aussehen von Fleisch erinnert, daher der Name Carnification. Späterhin kann eine Ansammlung von serösem Fluidum in den Lungenalveolen hinzutreten, wonach der atelectatische Lungenabschnitt in Aussehen und Consistenz an die Milzpulpa erinnert, — Splenisation. Schliesslich treten in den Lungenalveolen entzündliche Veränderungen auf, und namentlich haben *Bartels* und *v. Ziemssen* betont, dass Atelectase sehr häufig der Ausbildung von pneumonischen und bronchopneumonischen Veränderungen vorausgeht. Oft werden atelectatische Stellen von emphysematösen umgeben, oder es wechseln atelectatisch oder pneumonisch veränderte Abschnitte mit einander ab; etwaiges Emphysem wird man als vicariirendes aufzufassen haben.

Auch dann, wenn eine Atelectase ohne Complication bleibt, treten weitere Veränderungen auf, die freilich noch der histologischen Aufklärung harren. Man erkennt sie vor Allem daran, dass es nach einiger Zeit nicht mehr gelingt, von dem Bronchus aus die atelectatischen Abschnitte mit Luft zu füllen, was man ohne genügenden Beweis als Verklebung der Alveolenwände bezeichnet hat. *Rokitansky* fand Verfettung der Alveolarepithelien und Wucherung im interalveolären und interfundibulären Bindegewebe.

Balzer untersuchte neuerdings atelectatische Lungenpartien von Croupkindern, welche 37—48 Stunden nach der Tracheotomie verstorben waren, und fand Erweiterung

der inter- und perilobulären Blutgefässe, Durchtränkung des Gewebes mit homogenem eiweissartigem Exsudate, Erfüllung der Lungenalveolen mit weissen Blutkörperchen und desquamirten Epithelzellen und Staubtheilchen innerhalb und ausserhalb der Alveolen, welche wahrscheinlich durch die Trachealcanüle aspirirt waren. Offenbar hatte es *Balzer* nicht mit reiner Atelectase, sondern mit beginnender Bronchopneumonie zu thun. *Dunin* unterzog kürzlich die Veränderungen bei der Compressionsatelectase einer histologischen und experimentellen Untersuchung. Er fand Atrophie des Alveolargewebes, Desquamation der Alveolarepithelien, Obliteration der Capillaren, daneben chronische Peribronchitis der mittleren und gröberen Bronchien, mitunter Endobronchitis und Endarteriitis obliterans. Eine Obliteration der Lungenalveolen durch neugebildetes Bindegewebe findet nicht statt.

Oft kommen Veränderungen an den Circulationswegen vor. Bei angeborener Atelectase findet man meist das Foramen ovale und den Ductus Botalli offen; auch zeigt sich das rechte Herz dilatirt. *Gerhardt* bringt Hirnsinusthrombose mit Circulationsstörungen in Zusammenhang, welche sich in Folge von Atelectase im Gebiete des rechten Herzens entwickeln müssen. Auch ist Bildung von Herzthromben im rechten Herzen beobachtet worden (*Mendelsohn*). Dilatation des rechten Herzens wird meist auch bei erworbener Atelectase angetroffen.

Man hat Lungenatelectase früher vielfach mit Bronchopneumonie verwechselt. — *Jörg* hat 1832 zum ersten Male auf die wesentlichen Unterschiede zwischen beiden Krankheiten hingewiesen, welche späterhin namentlich von *Hasse* noch klarer bestimmt wurden. Pneumonische Stellen lassen sich vom Bronchus aus nicht mit Luft füllen, sie fühlen sich brüchig an, haben eine körnige Schnittfläche, erscheinen nicht eingesunken, sondern vorquellend und lassen meist auf dem Pleuraüberzuge entzündliche Veränderungen erkennen, während bei Atelectase höchstens subpleurale Ecchymosen als Ausdruck für bestandene Athmungs- und Circulationsstörungen vorkommen. Zudem ergiebt die mikroskopische Untersuchung bei Pneumonie Anfüllung der Lungenalveolen mit entzündlichen Producten, während die Alveolen bei reiner Atelectase inhaltsleer erscheinen.

III. Symptome. Atelectase hat Störungen des Lungengaswechsels im Gefolge. Nur dann, wenn sie wenig umfangreich ist, wird die Function der von der Athmung ausgeschlossenen Lungenabschnitte durch benachbarte vollkommen übernommen.

Auf das Bestehen von congenitaler Atelectase muss man dann von vornherein gefasst sein, wenn Kinder scheintodt zur Welt gekommen sind. Die Kleinen athmen meist oberflächlich und unvollkommen, sie liegen auffällig lang still und benommen auf ihrem Lager, sie weinen nicht mit lauter und schreiender Stimme, sondern geben nur ein schwaches klägliches Wimmern von sich, sie verlangen nicht nach Nahrung und nehmen die dargebotene Brust gar nicht oder lassen jedenfalls bald von ihr ab. Nehmen diese Erscheinungen überhand, so wird das Gesicht bleigrau und livid, der Puls wird auffällig frequent, die Benommenheit des Sensoriums wächst und es tritt Erstickungstod ein, oft nachdem Zuckungen oder Convulsionen vorausgegangen sind. Man bekommt es also mit stetig zunehmenden Symptomen von Kohlensäurevergiftung zu thun.

Objectiv werden Veränderungen an den Respirationsorganen nur dann gefunden, wenn Atelectasen weit verbreitet sind. Man beobachtet alsdann inspiratorische Einziehungen am Thorax, welche sich namentlich an den oberen Thoraxgruben und unteren Thoraxabschnitten, dem Zwerchfellansatze entsprechend, am deutlichsten kundgeben. Sie entstehen dadurch, dass die atelectatischen Stellen den inspiratorischen

Thoraxerweiterungen nicht folgen können. Erreichen atelectatische Partien einen Umfang von 4—6 Ctm. und eine Dicke von mindestens 2 Ctm., so kann es gelingen, sie bei leiser Percussion an der Dämpfung zu erkennen. Auch würden unter Umständen bronchiales Athmen und verstärkter Stimmfremitus nebst verstärkter Bronchophonie zu erwarten sein (letzteres bei Neugeborenen während des Schreiens zu prüfen).

Bleiben einzelne Stellen der Lungen dauernd atelectatisch, so entwickeln sich hier allmälig, wie *Heller* neuerdings zeigte, Bronchiectasen (vergl. Bd. I, pag. 377).

Die Erscheinungen der erworbenen Atelectase (Obstructions-, Compressions-, marantische Atelectase) weichen im Princip nicht von denjenigen der congenitalen Form ab. Ausser Störungen der Athmung, welche sich bis zur Erstickung steigern können, kommen auch hier inspiratorische Einziehungen (selten und meist circumscript), verstärkter Stimmfremitus, Dämpfung, bronchiales Athmen und verstärkte Bronchophonie in Betracht. Man hat aber ausserdem noch auf das Auftreten von crepitirenden Rasselgeräuschen zu achten, welche der vollendeten Atelectase, wie bei früherer Gelegenheit erörtert wurde, vorausgehen. Besonders charakteristisch für Atelectase ist, wenn Dämpfung und crepitirende Rasselgeräusche in Folge von tiefen Athmungen und Umlagerung des Körpers verschwinden, denn das kommt kaum bei einer anderen Krankheit vor.

Ist die Atelectase nicht bis zum vollkommenen Schwunde der Luft gediehen, sondern handelt es sich nur um Verminderung des Luftgehaltes, so wird sich dies durch Auftreten eines tympanitischen Percussionsschalles verrathen (Folge von Spannungsabnahme, Erschlaffung des Lungengewebes).

Bei ausgebreiteter Atelectase werden meist Veränderungen am Circulationsapparate nicht ausbleiben. Man findet die Herzdämpfung nach rechts verbreitert und den diastolischen Pulmonalton verstärkt (Zeichen von Stauung im Gebiete der Pulmonalarterie).

Erworbene Atelectasen von geringem Umfange bleiben meist verborgen, es sei denn, dass sie sich bei tiefer Einathmung durch crepitirendes Rasseln verrathen.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Lungenatelectase ist auch dann nicht leicht, wenn es sich um ausgebreitete Erkrankungsherde handelt. Die Diagnose beruht auf dem Nachweise von Athmungsstörungen, verbunden mit Luftleerheit des Lungenparenchymes.

Verwechslungen können namentlich vorkommen mit Pneumonie, haemorrhagischem Infarct und Pleuritis.

Von Pneumonie unterscheidet sich Atelectase durch etwaige Veränderungen des Percussionsschalles bei Lagewechsel und nach tiefen Inspirationen. Ausserdem werden bei Pneumonie fast immer klingende (consonirende) Rasselgeräusche angetroffen.

Bei haemorrhagischem Infarct bekommt man es ebenso wie bei Atelectase mit crepitirenden Rasselgeräuschen und unter Umständen mit Dämpfung zu thun, doch tritt bei Infarct blutiger Auswurf auf und ausserdem sind die Ursachen zu berücksichtigen.

Eine Verwechslung mit Pleuritis liegt bei Compressionsatelectase besonders nahe, doch findet man bei Pleuritis meist eine lineare Begrenzung der Dämpfung, vor Allem abgeschwächten Stimmfremitus.

V. Prognose. Die Prognose richtet sich ausser nach der Grösse des atelectatischen Bezirkes namentlich nach den jedesmaligen Ursachen. Bei angeborener Atelectase ist sie dann besonders ungünstig, wenn das Neugeborene frühreif und lebensschwach, oder wenn in Folge von zu engem Becken der Mutter durch die Zange oder bei Extraction des Kindes durch Druck auf die Medulla oblongata das Athmungsbedürfniss sehr herabgesetzt ist. Die Dauer der angeborenen Atelectase zieht sich oft über viele Wochen hin, ja! *Köstlin* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher angeborene Atelectase einer ganzen Lunge bei der Section eines 22jährigen Mannes gefunden wurde.

Auch bei erworbener Atelectase hängt die Vorhersage von den Grundursachen ab. Aber es kommt hier noch sehr das richtige therapeutische Handeln des Arztes in Betracht, weil sich gerade dann sehr ernste Zustände entwickeln, wenn die Atelectase übersehen wird oder ihr nicht genügend vorgebeugt worden ist.

VI. Therapie. Die Prophylaxe betrifft vor Allem die erworbene Atelectase. Hierhin gehört die moderne Behandlung fieberhafter Krankheiten, welche danach angethan ist, Schwächezuständen der Athmungsmuskeln und Depressionszuständen des Athmungscentrums entgegen zu arbeiten. Auch mache man es sich zur Pflicht, bei heruntergekommenen und schwer fieberhaften Kranken alle Stunde die Körperlage wechseln zu lassen, damit eine Gelegenheit zu Lungencollaps möglichst vermieden wird.

Bei angeborener Atelectase suche man die Athmung schnell anzuregen und in geordneten Gang zu bringen. Man entferne aus der Mundhöhle und aus den Luftwegen etwaigen Schleim oder Meconium und suche die Athmung durch diejenigen Mittel einzuleiten, welche bei Behandlung der Asphyxia neonatorum in Anwendung zu ziehen sind. Ausserdem hebe man das Kind öfters aus dem Bette und rege es zum Schreien an. Man lagere es oft um und gebe ihm die Brust oder flösse ihm Milch mit einem Theelöffel ein. Durch Wärmeflaschen ist für die Erhaltung der Körpertemperatur Sorge zu tragen. Sehr kräftige Inspirationen können durch ein warmes Bad herbeigeführt werden, in welchem man gegen die Brust aus einem Gefässe oder einer Clystierspritze kaltes Wasser fallen lässt. Auch sind bei schwächlichen Kindern excitirende Bäder von Wein, Kalmuswurzeln (500 auf 2 Liter Wasser infundirt und dem Bade zugesetzt) oder Valeriana in Anwendung zu ziehen.

Bei Behandlung der erworbenen Atelectase sind zunächst die Ursachen zu berücksichtigen und zu entfernen. Es kommen demnach Antifebrilia, Expectorantien, Emetica, Excitantien und Roborantien zur Anwendung. Man lagere die Kranken ein- bis zweistündlich um und suche durch warme Bäder mit kalten Uebergiessungen tiefe Inspirationen hervorzurufen. *Jürgensen* empfiehlt namentlich Uebergiessungen des Hinterhauptes an derjenigen Stelle, welche der Medulla oblongata entspricht, um das Athmungscentrum zu reizen.

5. Lungenhypostase. Hypostasis pulmonum.

I. Anatomische Veränderungen. Eine Gelegenheit zur Bildung von Lungenhypostase ist alle Male dann gegeben, wenn eine und dieselbe Körperlage lange Zeit hindurch eingenommen worden ist und sich dazu Abnahme in der Herzkraft hinzugesellt. Man sieht unschwer ein, dass beide Momente sich gegenseitig darin unterstützen, um es in den abhängigsten Abschnitten der Lungen zur Verlangsamung und Stauung der Blutcirculation und zu anderen davon abhängigen Veränderungen kommen zu lassen.

Immer machen die Störungen mit venöser Hyperaemie und Capillarstase den Anfang, demzufolge die betreffenden Lungenabschnitte tief dunkelblau- bis schwarzroth aussehen und auf der Schnittfläche bei Druck reichlich klebrig-blutige Flüssigkeit entleeren. Führt man die mikroskopische Untersuchung aus, so findet man die Blutgefässe in den Alveolarwänden erweitert, überreich mit Blut gefüllt, stellenweise geschlängelt und sich in die Alveolarräume hineinwölbend. Es lässt sich nun leicht absehen, dass die verlangsamte Blutbewegung auf die Wand der Blutgefässe schädigende Wirkungen ausüben und dieselbe unter Umständen ungewöhnlich durchlässig machen wird. Daher kein Wunder, wenn sich bald zu der venösen Hyperämie Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolarräume hinzugesellt. Gleichzeitig schwellen die Alveolarepithelien und stossen sich zum Theil ab. Auch mischen sich farblose und farbige Blutkörperchen dem flüssigen Alveolarinhalte bei, welche durch die Blutgefässwände hindurchgewandert sind. Es entsteht daraus ein mikroskopisches Bild, welches in hohem Grade an dasjenige einer katarrhalischen Lungenentzündung erinnert und sich anatomisch nicht einmal immer von demselben trennen lässt, genetisch freilich dadurch von ihm differirt, dass es rein mechanischen Momenten seinen Ursprung verdankt, klinisch dadurch, dass es fieberlos besteht oder wenigstens doch afebril bestehen kann. Die Lungen erscheinen jetzt mit mehr Flüssigkeit durchtränkt als zur Zeit der venösen Hyperaemie, fühlen sich schwer und schlaff an und erinnern an Aussehen und Consistenz der Milz, woher der Name Splenisation der Lungen. Man hat diese Dinge wohl auch unzutreffend als hypostatische Pneumonie bezeichnet.

Am häufigsten sind die unteren hinteren Abschnitte der Lungen von hypostatischen Veränderungen betroffen, seltener beobachtet man sie nur auf einer Seite, wenn lange Zeit eine und dieselbe Seitenlage innegehalten worden ist.

Neben hypostatischen Veränderungen in den Lungen kommen nicht selten Atelectase und Lungenödem vor, weil diese beiden Zustände ebenfalls durch mangelnden Wechsel in der Körperlage und durch Herzschwäche begünstigt werden. Auch pneumonischen Veränderungen begegnet man, welche sich leicht als secundäre Pneumonie bei einem Theil der noch zu nennenden Specialursachen für Lungenhypostase einstellen.

II. Aetiologie. Ursachen für anhaltende Körperlage und Herzschwäche sind am häufigsten fieberhafte Infectionskrankheiten, vor Allem Abdominaltyphus. Besonders gefährdet erscheinen solche Kranke, welche sich wegen Benommenheit wenig auf ihrem Krankenlager bewegen und durch hohe Körpertemperatur oder durch lange Krankheit oder durch beides zugleich in ihren Kräften erheblich zurückgekommen sind.

Mitunter wird auch durch Gelenkleiden, Lähmungen oder Knochenbruch Lungenhypostase bedingt, wenn die Kranken dadurch zur Einhaltung einer bestimmten Körperlage gezwungen werden.

Ganz ähnliche Schädigungen kann hohes Alter nach sich ziehen, wenn die Personen dadurch ungewöhnlich schwach geworden sind.

Auch während langen Todeskampfes entwickelt sich nicht selten Lungenhypostase, da während desselben häufig ein und dieselbe Lage beobachtet wird und die Herzkraft bis zum endlichen Schwunde erlahmt.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass der Eintritt von Lungenhypostase durch gewisse Hilfsmomente begünstigt werden kann, wozu namentlich alte pleuritische Verwachsungen, Difformitäten an der Wirbelsäule oder am Thorax und Hochstand des Zwerchfelles in Folge von Meteorismus, Ascites oder Abdominaltumoren gehören, denn alle diese Dinge behindern die respiratorische Bewegung der Lungen, welche wieder ihrerseits auf die Bewegung des Blutes in den Lungengefässen von hervorragendem Einflusse ist. Auch bei den schädlichen Wirkungen einer constanten Körperlage darf man ausser den Verhältnissen der Schwerkraft nicht ausser Augen lassen, dass auch noch durch die Körperlast Thorax und Lungen an freier Bewegung gehemmt werden.

III. Symptome. Die Symptome der Lungenhypostase werden während des Lebens leicht übersehen, häufig schon deshalb, weil es inhuman ist, Schwerkranke immer wieder aufzurichten, um mehrmals am Tage ihre hinteren unteren Lungenabschnitte genau zu untersuchen. Dazu kommt, dass die objectiven Veränderungen nicht selten sehr geringfügiger Natur sind.

Oft erregen beschleunigte Athmung, Cyanose und zunehmende Benommenheit in Folge von Kohlensäurenarcose die Aufmerksamkeit, denn sie weisen auf bestehende Athmungsstörungen hin und sind unmittelbare Folgen davon, dass ein Theil der Lungen von der Betheiligung an der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. Husten kann fehlen; in anderen Fällen fördern die Kranken einen schleimigen, schleimig-eitrigen oder selbst blutigen Auswurf zu Tage. Die Körpertemperatur bleibt so lange unbeeinflusst, als Lungenhypostase frei von entzündlichen Complicationen in der Lunge besteht.

Den Percussionsschall findet man, so weit sich die Hypostase erstreckt, d. h. also meist hinten unten beiderseits, leicht gedämpft und tympanitisch, Dinge, welche sich aus der Erschlaffung und Blutüberfüllung des Lungengewebes leicht erklären. Die Athmungsgeräusche erscheinen im Vergleich zu den nicht hypostatischen Partien abgeschwächt; daneben beobachtet man kleinblasige, nicht klingende Rasselgeräusche: ersteres ist auf geringere Betheiligung der hypostatischen Lungenabschnitte an den Athmungsbewegungen zu beziehen, letzteres auf Gegenwart von Flüssigkeit in den Lungenalveolen. Hat das in den Lungenalveolen angesammelte Fluidum in grösserer Ausdehnung den Luftgehalt ganz eingebüsst, so treten, ähnlich wie bei

Lungenentzündung, die physikalischen Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes ein, nämlich Dämpfung, Bronchialathmen, klingende (consonirende) Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus und verstärkte Bronchophonie, so dass dann einfache Hypostase und Pneumonie klinisch nicht mehr auseinander zu halten sind, namentlich wenn man die Dinge nicht von Anfang an verfolgt hat und ausserdem durch das Grundleiden Fieber bedingt wird.

Lungenhypostase kann sich binnen wenigen Stunden ausbilden, aber sie wird auch ebenso schnell wieder rückgängig. Das schliesst freilich nicht aus, dass sie sich mitunter über viele Tage und selbst über Wochen hinzieht, wenn die schädlichen Ursachen bestehen bleiben und nicht gründlich bekämpft werden.

IV. Diagnose. Von Lungenatelectase unterscheidet man Lungenhypostase dadurch, dass erstere bei vorgenommenem Lagewechsel des Körpers schneller zu schwinden pflegt, aber eine sichere Differentialdiagnose freilich wird sich nicht immer treffen lassen.

Bei Lungenentzündung wiegen die Consonanzerscheinungen vor, welche vorhin aufgeführt worden sind; dass auch hier unlösbare Aufgaben für die Differentialdiagnose erwachsen können, wurde bereits erwähnt.

Bei Lungenödem ist Dämpfung selten, dagegen pflegen Rasselgeräusche in grösserer Verbreitung über den Lungen aufzutreten.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich wegen der Ursachen ernst; leicht nimmt Herzschwäche überhand oder es gesellt sich zu Hypostase secundär Lungenentzündung hinzu, welche den Tod bedingt.

VI. Therapie. Die Behandlung hat sich vor Allem der Prophylaxe zuzuwenden. Benommene Kranke oder solche, welche sich aus anderen Ursachen nicht viel im Bett bewegen, hat man alle zwei Stunden umzulagern, bald auf den Rücken, bald auf die eine, bald auf die andere Seite. Durch Bekämpfung hohen Fiebers mittels Antifebrilia und Bädern beugt man am sichersten Zuständen von Herzschwäche vor, namentlich wenn man noch grosse Alkoholgaben reicht. Unter Umständen sind Excitantien angezeigt, z. B. Rp. Acid. benzoic. 0·3, Camphorae 0·05, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 Pulver. — Rp. Liquor. Ammonii anisat. 10·0. DS. 1—2stündl. 5 Tropfen. — Rp. Moschi 0·3, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nr. V. S. 1stündl. 1 Pulv. etc.

6. Lungenödem. Oedema pulmonum.

I. Aetiologie. Lungenödem bedeutet Anfüllung der Lungenalveolen mit serösem Transsudat. Begreiflicherweise wird dieser Vorgang mit einer ödematösen Durchtränkung des interstitiellen Gewebes verbunden sein, ja! nach einzelnen Autoren tritt zuweilen ein interstitielles Oedem als selbstständige Erkrankung auf, welcher freilich eine klinische Bedeutung nicht zugesprochen werden kann.

Entwicklung und Dauer eines Lungenödemes erstrecken sich bald über wenige Stunden, bald über mehrere Tage und man pflegt demnach zwischen acutem und chronischem Lungenödem zu unterscheiden. Auch kann sich das Oedem in dem einen Falle auf kleine Abschnitte der Lungen beschränken, in dem anderen eine ganze Lunge und selbst beide Lungen in Mitleidenschaft ziehen, circumscriptes (locales) — diffuses Lungenödem.

Nur selten tritt Lungenödem unter dem Bilde einer acuten idiopathischen und selbstständigen Krankheit auf. Man hat dergleichen durch kalten Trunk *(Hertz)*, Uebergiessung mit kaltem Wasser und nach schroffem Temperaturwechsel *(Wiesener)* entstehen gesehen, doch war *Strümpell* in einem Falle überhaupt nicht im Stande, eine Ursache der Erkrankung ausfindig zu machen. Mit gutem Grunde darf man jedoch unter solchen Umständen Bedenken tragen, ob es sich hier wirklich um rein transsudative und nicht vielmehr um entzündliche Veränderungen gehandelt hat, also um ein entzündliches Lungenödem. Denn ohne Frage legen derartige Vorkommnisse den Gedanken nahe, dass man es mit einer seltenen Form von Pneumonia serosa zu thun gehabt habe, bei welcher es zur Absetzung eines gerinnenden Exsudates innerhalb der Alveolarräume nicht kommt.

Sicher entzündlicher Natur ist jene Form von circumscriptem Lungenödem, welche sich an die nächste Umgebung von Entzündungsherden in den Lungen hält, z. B. bei fibrinöser Pneumonie, Abscess, Neoplasmen u. s. f. Sie stellt gewissermaassen den Ausläufer des Entzündungsvorganges dar, an welchem zwar noch eine lebhafte Transsudation, eigentlich Exsudation von Flüssigkeit aus den Blutgefässen, aber keine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen mehr statt hatte.

v. Niemeyer und viele andere Autoren haben behauptet, dass zuweilen eine übermässig lebhafte arterielle Hyperaemie der Lungen genüge, um Lungenödem zu erzeugen, doch ist dem nicht mit Unrecht widersprochen worden.

Ebenso ist das Vorkommen von collateralem Lungenödem mehr als zweifelhaft. Man stellte sich vor, dass, wenn grössere Abschnitte der Lungen comprimirt und der Kreislauf in ihnen beeinträchtigt ist, der Blutzufluss zu den unversehrt gebliebenen Abschnitten so lebhaft werde, dass es in ihnen zu Lungenödem komme.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet Lungenödem einen complicativen Zustand und bei weitem am häufigsten handelt es sich um ein Stauungsödem der Lungen. *Cohnheim & Welch* haben den experimentellen Beweis geliefert, dass Bedingungen für Lungenödem allemal dann gegeben sind, wenn die Kraft des linken Herzventrikels erlahmt und dadurch für die Blutbewegung aus dem unversehrten rechten Herzen unüberwindliche Widerstände erwachsen. Solche Zustände mit ihren Folgen vermochten sie dadurch hervorzurufen, dass sie bei Kaninchen mit möglichster Schonung der rechtsseitigen Herzmuskulatur den linken Ventrikel zwischen den Fingern quetschten und arbeitsunfähig machten. Derartige Stauungsödeme in den Lungen bilden sich beim Menschen ungewöhnlich häufig während des Todeskampfes aus — agonales Lungenödem —, wenn das linke Herz seine Arbeit bereits eingestellt hat, während die rechte Herzkammer noch fortarbeitet. Auch wird ihre Ausbildung begünstigt, wenn durch Herzmuskelveränderungen, mögen dieselben

Folge von Herzklappenfehlern, Erkrankungen des Herzbeutels oder der Coronararterien, oder durch Nierenkrankheiten, oder durch Fieber und Infection hervorgerufen sein, eine Art von Paedisposition für weitere Störungen der Herzthätigkeit gegeben ist. Auch Erkrankungen des Centralnervensystemes dürften sehr wohl im Stande sein, auf diesem Wege Lungenödem anzufachen.

Zu den Stauungsödemen der Lunge hat man auch das hypostatische Lungenödem zu rechnen, welchem man bei entkräfteten Personen begegnet, die lange Zeit eine und dieselbe Körperlage eingehalten haben. Hatten die Kranken andauernd Seitenlage beobachtet, so trifft man es gewöhnlich nur in der entsprechenden Lunge an; bei anhaltender Rückenlage entwickelt sich meist doppelseitiges Lungenödem.

Mitunter hängt die Entwicklung von Lungenödem mit einer krankhaft gesteigerten Durchlässigkeit der Blutgefässe zusammen, wie sie sich nach experimentellen Untersuchungen von *Cohnheim & Lichtheim* dann entwickelt, wenn das in den Gefässen kreisende Blut an Eiweiss verarmt (Hypalbuminose). Man bekommt dergleichen bei vielen cachectischen Zuständen zu sehen, z. B. bei Morbus Brightii, Krebs, Lungenschwindsucht u. s. f.

Sahli hat die Ansicht vertreten, dass bei dem Zustandekommen der meisten Fälle von Lungenödem Veränderungen der Blutgefässe die Hauptrolle spielen.

Zuweilen tritt Lungenödem nach Art eines Oedema ex vacuo auf, bei welchem sich die Lungenalveolen unter ähnlichen Bedingungen befinden, wie wenn man die Haut der Einwirkung eines Schröpfkopfes ausgesetzt hätte. Hierher gehört Lungenödem, welches sich bei Verengerung der Luftwege durch Fremdkörper oder fibrinöse Exsudate, nach ausgiebiger Punction pleuritischer Exsudate u. s. f. bildet, auch sind wir geneigt, hier jene Oedemform unterzubringen, welche man nach Einathmungen von irrespirablen Gasen, z. B. von Kohlenoxydgas, eintreten gesehen hat, trotzdem einzelne Autoren dafür eine durch die Gase bedingte abnorme Durchlässigkeit der Blutgefässwände in Anspruch genommen haben.

II. Anatomische Veränderungen. Besteht allgemeines Lungenödem, so fallen bei Eröffnung des Brustraumes die Lungen durch grösseres Volumen auf; sie erscheinen gedunsen und collabiren sehr wenig oder gar nicht. Auch fühlen sie sich eigenthümlich schwammig-weich an und hinterlassen auf Fingerdruck eine mehr oder minder tiefe Grube, welche sich bei acutem Lungenödem schneller ausgleicht als bei chronischem, weil bei letzterem die Elasticität des Lungengewebes mehr gelitten hat. Oft sind die Lungen ausserordentlich blass und besitzen fast transparentes Aussehen.

Auf dem Durchschnitt entleert sich meist auf der Schnittfläche eine reichliche dünnflüssige, vorwiegend feinschaumige Flüssigkeit, mit welcher nicht nur die Lungenalveolen, sondern auch die Bronchien theilweise erfüllt sind. Dieselbe ist bald wasserklar, bald leicht rosig gefärbt, bald mit reichlichem Blut untermischt, welches sich aus den durchschnittenen Lungengefässen ergiesst. Bei Icterischen kann sie ein gelbliches Colorit annehmen, bei Herzkranken, welche an brauner Pigmentinduration der Lungen leiden, einen braunen

Farbenton bekommen und bei stark schwarz pigmentirten Lungen schwärzlich tingirt sein.

Zuweilen leidet in Folge von Oedem die Festigkeit des Lungengewebes, so dass dasselbe leicht zerreisslich wird und wie macerirt erscheint.

Auf die schaumige Beschaffenheit des Fluidums hat man bei der anatomischen Diagnose von Lungenödem grosses Gewicht zu legen, denn nicht selten tritt nach erfolgtem Tode Flüssigkeit in die Lungenalveolen über, welche selbstverständlich des Luftgehaltes entbehrt und mit postmortalen Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen auf einer Stufe zu stehen scheint.

III. Symptome. Die Schädigungen, welche Lungenödem mit sich bringt, lassen sich leicht übersehen. Als nothwendige Folgen stellen sich Störungen des Lungengaswechsels heraus, welche bis zur Erstickung anwachsen.

Wie unter anderen ähnlichen Verhältnissen findet man die Athmung beschleunigt und erschwert. Auf der Haut und an den Schleimhäuten werden Zeichen von Cyanose sichtbar. Nimmt die Kohlensäurevergiftung überhand, so wird das Sensorium benommen; das Gesicht nimmt eine bleigraue Farbe an; es tritt Somnolenz ein; auch erfolgen Zuckungen in den einzelnen Muskeln oder in grösseren Muskelgruppen und schliesslich kommt es zum Erstickungstod.

In der Regel wird die Expectoration mit dem Eintritt von Lungenödem ungewöhnlich reichlich. Der Auswurf ist auffällig dünnflüssig, schaumig, wasserfarben und leicht gelblich, oder durch Beimengung von rothen Blutkörperchen rosa gefärbt, seltener mit Blutstreifen untermischt. Er stellt ein albuminhaltiges und mit spärlichem Schleimstoff untermischtes Fluidum dar, welches bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen und gequollene Alveolarepithelien zu enthalten pflegt. Sehr treffend hat man dieses vorwiegend seröse Sputum mit Hühnereiweiss verglichen, welches man zu Schnee geschlagen und dann wieder zerfliessen gelassen hat. Auch dem Aussehen von Seifenwasser ist es nicht unähnlich.

Tritt Lungenödem im Verlauf von fibrinöser Pneumonie auf, so expectoriren die Kranken ein pflaumenbrühartiges Sputum, welches bei Besprechung der fibrinösen Lungenentzündung genauer beschrieben werden soll.

In dem Auswurfe eines Nierenkranken mit Lungenödem wies *Fleischer* nicht unbeträchtliche Mengen von Harnstoff nach.

Die reichliche Expectoration hält in der Regel nicht lang an. Sehr bald erlahmen die Kräfte der Hustenmuskeln und das Secret bleibt in den Luftwegen zurück. Offenbar muss dadurch die Gefahr der Erstickung zunehmen. Im Verein damit stellt sich meist eigenthümliches Rasseln, sogenanntes Kochen, auf der Brust ein; auch in der Trachea kommt es zur Bildung von grossblasigen Rasselgeräuschen und oft stellt dieses ominöse Trachealrasseln die Vorboten des nahenden Todes dar.

Die Gegenwart von lufthaltigem Fluidum in den Lungenalveolen giebt sich bei der physikalischen Untersuchung vorwiegend auscultatorisch kund. Man bekommt es mit kleinblasigen Rasselgeräuschen zu thun, welche dadurch entstehen, dass sich während der Inspiration die Alveolarräume von dem Fluidum losreissen. Da aber fast immer auch die Bronchien mit flüssigem Secret erfüllt sind,

so findet man meist sehr weit verbreitetes, ausserordentlich reichliches feuchtes Rasseln, welches aus grossen, mittelgrossen und kleinen Blasen zusammengesetzt ist. Dasselbe ist hell, besitzt aber keinen Klang (Consonanz) und verdeckt meist das Athmungsgeräusch.

Die Percussion ergiebt entweder unveränderte Verhältnisse oder der Percussionsschall ist in Folge von Erschlaffung des Lungenparenchymes tiefer als normal und von leicht tympanitischem Beiklang.

Sollte die in den Lungenalveolen angesammelte Flüssigkeit den Luftgehalt vollkommen verlieren, so wäre die Möglichkeit gegeben, dass sich über den erkrankten Abschnitten Dämpfung, Bronchialathmen und verstärkter Stimmfremitus ausbilden.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Lungenödem ist in der Regel dann leicht, wenn das Oedem nicht zu beschränkt besteht. Reichliche Expectoration eines vorwiegend serösen Auswurfes im Verein mit den eben besprochenen physikalischen Zeichen von Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Lungenalveolen sichert die Diagnose.

V. Prognose. Die Prognose des Lungenödemes ist in allen Fällen eine sehr ernste. Einmal ist das Oedem der Lungen an sich eine gefahrvolle Erkrankung, welche oft auffällig schnell durch Vernichtung des Lungengaswechsels den Tod herbeiführt, ausserdem aber sind sehr häufig die Ursachen des Oedemes so ernster Natur, dass man von der Therapie nicht allzuviel hoffen darf. Tritt der Tod binnen kurzer Zeit und fast apoplectiform ein, so hat man das auch als Stickfluss, Apoplexia pulmonum serosa, bezeichnet.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Lungenödem hat man der Prophylaxe grosse Aufmerksamkeit zu schenken. Bei allen fieberhaften Krankheiten muss man darauf bedacht sein, die Herzkraft zu erhalten, wozu die moderne Fieberbehandlung besonders geeignet erscheint. Bei Morbus Brightii und anderen Krankheiten, welche mit Säfteverlusten verbunden sind, suche man letztere auf ein möglichst geringes Maass herabzusetzen. Bei schwer kranken und entkräfteten Personen lasse man häufig die Lage wechseln, um Hypostasen zu vermeiden.

Ist es zur Entwicklung von Lungenödem gekommen, so stelle man sich alle Male zur Hauptaufgabe, die Herzkraft zu steigern. Man gebe reichlich Wein und Excitantien.

Ist das Oedem bereits weit vorgeschritten, so muss man ausserdem die Luftwege frei zu machen suchen. Am meisten empfehlen sich dazu die kratzenden Expectorantien, womöglich vereint mit Excitantien, z. B. Rp. Acid. benzoic. 0·3, Camphor. 0·05, Sacchari 0·5. Mfp. d. t. d. Nr. X. S. 2stündl. 1 P. — Rp. Decoct. rad. Senegae 10·0 : 180, Liquoris Ammonii anisati 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel, während Brechmittel nicht ohne Bedenken gereicht werden dürfen, weil sie den Kräfteverfall begünstigen und bei vorgeschrittener Kohlensäure-Intoxication oft wirkungslos bleiben.

Traube empfahl innerlich Plumbum aceticum. Vielfach hat man Ableitungen auf die Haut versucht, beispielsweise spirituöse Einreibungen, Senfteige, Hand- und Fussbäder mit Senfmehl, Blasenpflaster, trockene Schröpfköpfe u. s. f.

Bei Lungenödem in Folge von Morbus Brightii hat man vielfach Versuche mit Diaphoreticis, Diureticis und Drasticis gemacht, ohne aber dadurch besondere Vortheile zu erreichen, so dass die im Vorausgehenden angegebenen Principien der Behandlung auch hier am besten beibehalten werden.

Eine wichtige Rolle spielt bei der Behandlung von Lungenödem der Aderlass, denn wenn auch sonst fast überall aus dem therapeutischen Gebiete verdrängt, gestehen ihm doch hier nahezu alle Autoren eine günstige Wirkung zu. Freilich ist in vielen Fällen sein Erfolg nur vorübergehend, veranlasst durch die transitorische Entlastung des rechten Herzens, und es würde ganz und gar verfehlt sein, wollte man über ihm die Erhaltung und Vermehrung der Herzkraft ausser Augen setzen. Auch von dem Binden der Glieder (vergl. Bd. I, pag. 424) wird man mitunter überraschende Erfolge sehen.

7. Katarrhalische Lungenentzündung. Pneumonia catarrhalis.

(Bronchopneumonia. Pneumonia lobularis.)

I. Aetiologie. Bei katarrhalischer Lungenentzündung werden die in den Entzündungsprocess hineingezogenen Alveolarräume mit flüssigem Exsudat erfüllt. Die Krankheit kommt immer nur secundär vor und nicht anders, als wenn ihr Katarrh in den feineren Bronchien (Capillärbronchitis, Bronchiolitis) vorausgegangen ist, so dass die Bezeichnung Bronchopneumonie gerechtfertigt erscheint. Zum Unterschiede von der im nächsten Abschnitt zu besprechenden fibrinösen Pneumonie tritt sie, wenigstens anfänglich, in zerstreuten kleinen Herden auf, woher ihr Name Pneumonia lobularis (Pneumonia disseminata s. insularis).

Am häufigsten stellt sich Bronchopneumonie im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten ein, welche letzteren häufig weniger durch sich selbst, als vielmehr durch die unglückliche Complication mit katarrhalischer Lungenentzündung den Tod bedingen. In erster Linie sind hier Keuchhusten und Masern zu nennen, es reihen sich daran Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes, Influenza, Rötheln, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus, Dysenterie, Erysipel und Miliartuberculose an. Man hört unter solchen Umständen oft von Masern-, Keuchhustenpneumonie u. s. f. sprechen. Ob Bronchopneumonie zu den aufgezählten Infectionskrankheiten hinzutritt oder nicht, hängt wohl seltener von zufälligen Schädlichkeiten, welchen die Kranken ausgesetzt waren, als vielmehr von dem Charakter einer Epidemie ab.

Sevestre machte neuerdings auf Bronchopneumonien bei Kindern aufmerksam, welche sich an Sommerdiarrhöe anschloss. *Wilks* sah Bronchopneumonie nach ausgedehnten Verbrennungen entstehen.

Mitunter ist katarrhalische Lungenentzündung die Folge von Bronchialkatarrh, wobei begreiflicherweise die Gefahr der Complication um so grösser ist, je feinere, d. h. den Alveolarräumen nahegelegene Bronchien vom Katarrh befallen werden. Selbstverständlich stimmen unter solchen Umständen die Ursachen für Bronchopneumonie mit denjenigen für Bronchitis catarrhalis überein, und

haben wir dementsprechend auf Bd. I, pag. 331, zu verweisen. Schwächliche, anaemische, scrophulöse und rachitische Kinder sind am meisten gefährdet, ebenso solche, welche verweichlicht worden sind und in staubigen, lichtarmen und überfüllten Räumen aufwuchsen. Nicht selten sieht man zur Zeit der Dentition Bronchitis und Bronchopneumonie auftreten, weil zahnende Kinder zu Erkrankungen der Luftwege in hohem Grade praedisponirt sind. Die dargelegten Verhältnisse machen es erklärlich, dass sich zur Zeit kalter und unbeständiger Witterung Krankheitsfälle mehren, was namentlich für die Monate Januar bis April gilt.

Es ist endlich noch hervorzuheben, dass Fremdkörper, welche in die feineren Luftwege gerathen, im Stande sind, zunächst Bronchitis capillaris und im Anschluss daran Bronchopneumonie zu erzeugen.

Die Erfahrung lehrt, dass sich die Krankheit vorwiegend bei Kindern und Greisen entwickelt, nur ausnahmsweise bei kräftigen Menschen in der Blüthe der Jahre. Das Geschlecht dagegen erscheint ohne Bedeutung.

Bei Kindern ist das Leiden besonders häufig im zweiten und dritten Lebensjahre, während man ihm bei Säuglingen in den ersten sechs Lebensmonaten nur selten begegnet. Es liegt dies theils daran, dass Kinder in dem ersten Lebensjahre vor Schädlichkeiten aller Art besonders sorgfältig gehütet zu werden pflegen, zum anderen Theil aber bleiben so junge Kinder von solchen Infectionskrankheiten verschont, welche nicht selten der Bronchopneumonie zu Grunde liegen. Wenn man früher gemeint hat, dass in der Kindheit überhaupt keine andere als katarrhalische Lungenentzündung vorkomme, so ist dies nach neueren eingehenderen Erfahrungen ein grober Irrthum.

Bemerkenswerth ist, dass eine einmal überstandene Krankheit Neigung zu Recidiven hinterlässt.

Die Natur der Entzündungserreger der Bronchopneumonie ist wohl zweifellos in Spaltpilzen zu suchen. Nachdem früher schon *v. Buhl, Wyss, Eberth* u. A. in bronchopneumonischen Herden Colonien von Spaltpilzen nachgewiesen hatten, ist dieser Befund in neuerer Zeit nicht nur bestätigt, sondern namentlich auch durch die modernen Culturverfahren nach *Koch*'schen Grundsätzen wesentlich gesichert und vervollkommnet worden. Wir nennen hier die Arbeiten von *Thaon, Darien, Pipping, A. Fraenkel, Simmonds, Neumann, Massolongo, Guarnieri u. A.* Am häufigsten scheint es sich um eine sogenannte Secundärinfection mit Eitercoccen zu handeln, welche die vorausgegangene primäre Infectionskrankheit begünstigte. Es kommt dabei namentlich Streptococcus pyogenes in Betracht, aber auch Staphylococcus pyogenes aureus et albus sind gefunden worden *(Darien)*.

Vielleicht, dass in manchen Fällen jene specifischen Spaltpilze, welche die primären Infectionskrankheiten erzeugten, in die Bronchien und Lungenalveolen geriethen und hier Entzündungen anregten. So wollen *Thaon* und *Darien* bei Bronchopneumonie nach Diphtherie Bacillen in den bronchopneumonischen Herden gefunden haben, welche genau mit den sogenannten *Klebs-Löffler*'schen Diphtheriebacillen übereinstimmten. Freilich kommen daneben noch immer Eitercoccen vor, so dass zum mindesten die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, es könnten letztere doch die hauptsächlichen Entzündungserreger und erstere mehr zufällige Beimengungen sein. Mehrfach hat man den *Friedländer*'schen Pneumococcus *(Pippings)* angetroffen, doch ist es bekannt, dass mit Recht seine Beziehung zu pneumonischen Processen in Abrede gestellt wird; er scheint demnach keine andere Bedeutung als die einer zufälligen und gleichgiltigen Beimischung zu haben. Auch hat man wiederholentlich den *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccus beobachtet, doch ist es wohl sicher unrichtig, wenn sich daraufhin *Massolongo* zu der Ansicht verleiten liess, dass die fibrinöse und katarrhalische Lungenentzündung ein und denselben Krankheitserreger besässen. Bei Bronchopneumonie im Gefolge von Miliartuberculose hat man Tuberkelbacillen in den frischen bronchopneumonischen Herden angetroffen, doch kann es sich hier auch um eine nachträgliche Infection der katarrhalischen Entzündungsherde gehandelt haben. *Neumann* beobachtete bei Bronchopneumonie nach Variola den von *Flügge* als Bacillus pneumonicus agilis benannten Spaltpilz, welcher nach Untersuchungen von *Schou* die Vaguspneumonie erzeugen soll. Ausserdem hat man noch zahlreiche andere

Mikrococcen und Bacillen beschrieben, die aber bisher so wenig charakterisirt worden sind, dass wir uns deren Beschreibung ersparen können.

Auch für die Fremdkörper-(Schluck-)pneumonie möchten wir behaupten, dass der Fremdkörper nicht als solcher, sondern durch seine Eigenschaft als Pilzüberträger schädlich wirkt. Dabei wollen wir nicht versäumen, darauf hinzuweisen, dass Schluckpneumonien bei Infectionskrankheiten nichts Seltenes sind, entstanden durch Hinabfliessen von Mundsecret und Speiseresten in die Luftwege von benommenen und geschwächten Kranken.

Wenn auch im Vorausgehenden zugegeben worden ist, dass Erkältung auf die Entstehung von Pneumonie nicht ohne Einfluss ist, so kann man doch nur schwer in ihr eine directe, höchstens eine praeparatorische Schädlichkeit erblicken, welche durch Hervorrufung von Hyperaemie und Schwellung des Gewebes der Einnistung von Spaltpilzen unter Umständen Vorschub leistet.

Ueber den Zusammenhang zwischen Capillärbronchitis und Bronchopneumonie sind die Ansichten getheilt. Während die Einen eine unmittelbare Fortsetzung der Entzündung von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolarwandungen annehmen, hat *v. Buhl* — nach unserem Dafürhalten mit Recht — betont, dass Entzündungsproducte aus den feinsten Bronchialausläufern in die Alveolarräume aspirirt werden und hier secundär Entzündung anregen. *Bartels* und *v. Ziemssen* haben vor Jahren zwischen der Bronchiolitis und Bronchopneumonie gewissermaassen als Uebergangsstadium die Lungenatelectase einzuführen gesucht, so dass also die Capillärbronchitis den Anfang der Veränderungen machen, Lungenatelectase sich daran anschliessen und sich erst in den atelectatisch gewordenen Stellen katarrhalische Entzündung der Alveolarräume ausbilden sollte. Die neueren Anschauungen weisen darauf hin, dass, wo Entzündung entsteht, Entzündungserreger vorhanden gewesen sein müssen. Atelectase an sich macht noch keine Entzündung, es sei denn, dass sie vielleicht durch aufgehobene Ventilation der ausser Thätigkeit gesetzten Alveolen ein üppigeres Gedeihen von Entzündungserregern begünstigte.

II. Anatomische Veränderungen. Katarrhalische Lungenentzündung tritt fast immer in mehrfachen umschriebenen Herden auf. Zahl und Grösse derselben unterliegen vielfachen Schwankungen. Bald trifft man nur einige wenige weit zerstreute Herde an, bald liegen sie dicht bei einander und lassen sich auf mehr als hundert bestimmen. Ihre Grösse wechselt von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zu demjenigen einer Wallnuss. Liegen einzelne Herde sehr dicht bei einander, so findet mitunter eine Verschmelzung zwischen ihnen statt, und es kann dadurch geschehen, dass aus einer anfänglich lobulären Erkrankung eine lobäre wird.

In der Regel zeigen die Herde peripheren Sitz, so dass sie bis dicht unter die Pulmonalpleura heranreichen. Ausschliesslich oder jedenfalls in grösserer Menge und Ausbildung pflegt man sie in den hinteren unteren Lungenabschnitten anzutreffen. Zuweilen stellen sie einen zusammenhängenden Streifen dar, welcher hinten neben der Wirbelsäule an der Lungenbasis beginnt und sich unter allmäliger Verschmälerung längs der Wirbelsäule gegen die Lungenspitzen hinzieht. Sehr oft bekommt man es mit doppelseitigen Entzündungsherden zu thun.

Die entzündeten Stellen sind leicht zu erkennen. Beim Betasten von aussen erscheint die Lunge von derben Knoten durchsetzt. Auf dem Durchschnitt lassen dieselben eine blaurothe oder braunrothe Farbe erkennen, sind völlig luftleer, besitzen eine gleichmässig glatte und spiegelnde Schnittfläche (keine körnige, wie bei fibrinöser Pneumonie) und sinken, wenn man kleine Stückchen in Wasser bringt, in diesem unter. Versucht man von einem Bronchus aus, Luft in die Lungen zu blasen, so gelingt dies im Gegensatz zu atelectatischen Lungenstellen nicht.

Die in einen Herd einmündenden Bronchien enthalten schleimiges, puriformes oder auch leicht eingedicktes (käseähnliches) Secret, welches sich bei Druck nicht selten wurstförmig aus den Bronchialöffnungen herauspressen lässt. Die Bronchialschleimhaut erscheint meist geröthet, aufgelockert, geschwellt und mitunter ecchymosirt, das Bronchiallumen zuweilen cylindrisch erweitert.

Kaum jemals sind die Veränderungen in den Lungen auf die beschriebenen Entzündungsherde beschränkt. Daneben findet man vielfach atelectatische, durch Einblasen von Luft in den Bronchus entfaltbare und dann in Wasser schwimmende oder acut geblähte Stellen. Während die pneumonischen Herde vorwiegend in den unteren hinteren Lungenabschnitten sitzen, betrifft die Blähung hauptsächlich die vorderen medianen Lungenränder und die Vorderfläche des Oberlappens. Erstere können dadurch die vordere Herzfläche fast ganz überdecken.

Fast immer sind an der Entzündung der Lungen Pleura und Bronchialdrüsen betheiligt. Auf der Pleura pulmonalis beobachtet man Ecchymosen, Auflockerung und fibrinöse Auflagerungen; sehr selten sind seröse oder eiterige Ergüsse im Brustfellsack. Die Bronchialdrüsen erscheinen intumescirt, succulent und hyperaemisch.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der katarrhalischen Lungenentzündung lassen sich in ihren ersten Anfängen besser durch das Thierexperiment als an menschlichen Lungen studiren. *Traube* hat zuerst hervorgehoben, dass diejenigen Lungenveränderungen, welche sich in Folge von doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei Thieren ausbilden, nichts Anderes als katarrhalische Entzündungen der Lungen seien. Eingehende histologische Untersuchungen liegen darüber aus neuerer Zeit von *Friedländer*, *O. Frey* und *Dreschfeld* vor. Den Anfang der Veränderungen fand *Friedländer* in Durchtränkung der Lungenalveolen mit serösem Transsudat, in Folge dessen es zu Aufquellung und Lockerung der Alveolarepithelien kommt. Erst hieran schliessen sich entzündliche Erscheinungen an: Erweiterung der Blutgefässe, Emigration von farblosen Blutkörperchen und Eintritt derselben in das interstitielle Bindegewebe und in die Alveolarräume. *Dreschfeld* weicht in seiner Schilderung darin ab, dass er in den Alveolarepithelien gleich anfangs Proliferation der Kerne wahrgenommen haben will, so dass die Epithelien eine active Rolle spielen und der ganze Process von Anfang an mit entzündlichen Veränderungen anheben würde. *Schou* hat neuerdings die bemerkenswerthe Beobachtung bekannt gemacht, dass auch die Vaguspneumonie von Kaninchen parasitären Ursprunges sei und ihre Entstehung einem elliptischen Coccus verdanke, welchem *Flügge* den Namen Bacillus pneumonicus agilis beilegte. *Jürgensen & Schüppel* riefen bei Kaninchen durch Einathmungen von reizenden Gasen (Chlor, Ammoniak) katarrhalische Lungenentzündung hervor. Auch beim Menschen können auf ähnliche Weise, z. B. durch Einathmungen von reizenden Säuredämpfen, die gleichen Veränderungen entstehen.

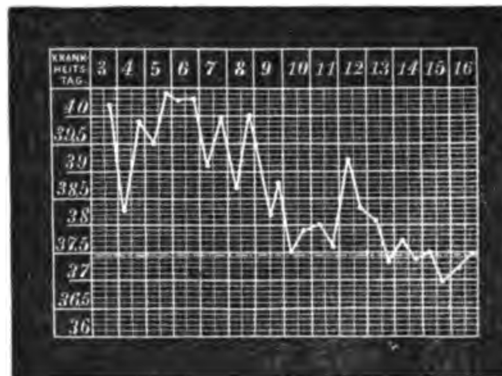
Untersucht man katarrhalische Entzündungsherde von menschlichen Lungen, so findet man auch hier Ausfüllung der Alveolarräume mit gequollenen, theilweise körnig und fettig entarteten Alveolarepithelien und mit farblosen und sparsamen farbigen Blutkörperchen, nicht zu vergessen die Erweiterung und Schlängelung der Lungencapillaren und Durchsetzung des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. In einem Falle von rückgängig werdender Entzündung beobachtete *Cornil* im interstitiellen Gewebe, dass die elastischen Fasern auffällig breit, gequollen und stark lichtbrechend waren, unregelmässige Quersprünge zeigten und leicht in kleine Abschnitte zerbrachen. *Schwalbe* hat dergleichen an den elastischen Fasern des Nackenbandes künstlich durch Chromsäuremaceration erzeugt, doch sind solche Bilder schon früher von *v. Kölliker*, *H. Müller* und *Ranvier* beschrieben worden.

III. Symptome. Das klinische Bild einer katarrhalischen Pneumonie ist in der Regel verschwommen, vielfach fast unentwirrbar. Man wird dies leicht begreifen, wenn man sich erinnert, dass das Leiden meist als Complication zu anderen Krankheiten, namentlich zu Infectionskrankheiten hinzutritt, welche schon an und für sich

im Stande sind, die Hauptaufmerksamkeit auf sich zu ziehen. Dazu kommt, dass die auf die katarrhalische Entzündung der Lungen entfallenden Veränderungen oft sehr geringfügiger oder in anderen Fällen mehrdeutiger Natur sind, und wenn es auch nicht schwer ist, einen etwaigen Bronchokatarrh herauszufinden, so wird doch vielfach selbst von geübten und sorgfältigen Diagnosten eine daneben bestehende Pneumonie leicht übersehen.

Je nach Verlauf und Dauer der Krankheit hat man zwischen einer acuten, subacuten und chronischen Bronchopneumonie zu unterscheiden; die acute verläuft fieberhaft binnen einer bis zwei Wochen, bei der subacuten zieht sich die Krankheit meist 4—8 Wochen hin, während bei der chronischen Bronchopneumonie Monate dahin gehen können, bis die Krankheit dauernd und vollständig geschwunden ist. Gerade bei ihr kommen vielfache Remissionen und Exacerbationen vor und wechseln häufig fieberfreie und fieberhafte Intervalle mit einander ab. Erfahrungsgemäss gehört meist die

Fig. 122.



Temperaturcurve bei acuter katarrhalischer Pneumonie eines vierjährigen Mädchens.
(Eigene Beobachtung.)

Masernpneumonie der acuten, die Keuchhustenpneumonie der subacuten Form an.

Diagnostisch wichtig ist das Verhalten der Körpertemperatur, denn, wie namentlich *v. Ziemssen* hervorgehoben hat, treten bei Bronchialkatarrh kaum höhere Temperaturen als 39·0° C. auf, so dass Temperaturen darüber, wenn sie für mehrere Tage anhalten, dafür sprechen, dass sich zu einer Bronchitis katarrhalische Pneumonie hinzugesellt hat. Im Gegensatz zur fibrinösen Pneumonie hält das Fieber keinen bestimmten Typus inne. In der Regel ist es remittirend, wobei wie gewöhnlich die niedrigen Temperaturen meist auf die Morgenstunden fallen. Auch endet es nicht kritisch, sondern es tritt meist eine allmälige (lytische) Entfieberung ein (vergl. Fig. 122).

Mit der Körpertemperatur steigt auch die Pulsfrequenz, welche bei Kindern nicht zu selten 200 Schläge binnen einer Minute übertrifft.

Auch die Athmungsfrequenz ist vermehrt und erhebt sich zuweilen bis gegen 100 Athmungszüge, in Folge von febrilen Einflüssen und Störungen der Athmung durch die entzündete Lunge. Die Athmungsbewegungen gehen unregelmässig, absatzweise, unterbrochen von Statten, oft ist die Exspiration stöhnend oder ächzend und auch die Sprache erscheint kurz, abgebrochen und coupirt. Man wird diese Erscheinung auf Reizung der Pleura und auf davon abhängigen Schmerz bei unvorsichtigen Athmungsbewegungen zurückführen müssen. Besonders zu achten hat man darauf, ob Husten und Athmungsbewegungen beträchtlichen Schmerz hervorrufen, welchen man bei einfachem Bronchialkatarrh nur selten zu sehen bekommt. Die kleinen Kranken schreien beim Husten laut auf oder verziehen das Gesicht schmerzhaft, und auch Betastung des Brustkorbes pflegt Schmerz hervorzurufen.

Oertliche Veränderungen am Thorax vermisst man vielfach ganz, oder sie sind sehr wenig ausgesprochen und oft auch vieldeutig. Häufig bestehen Zeichen von objectiver Dyspnoe, wie Nasenflügelathmen, inspiratorische Einziehungen der Intercostalräume, inspiratorisches Einsinken der unteren Rippenknorpel und des Epigastrium u. s. f., ohne dass man jedoch darin ein specifisches Symptom erblicken darf. Verstärkung des Stimmfremitus wird man nur dann zu erwarten haben, wenn grössere Lungenabschnitte luftleer geworden sind und alsdann mehr lobäre Erkrankungsherde darstellen, doch vergesse man nicht, dass, wenn nebenher Bronchialkatarrh besteht, in Folge von Verstopfung der Bronchien durch Secret vorübergehend die Bedingungen für Verstärkung des Stimmfremitus aufgehoben werden können. Ueber peripheren Herden von über 5 Ctm. Umfang und 2 Ctm. Dicke würde man bei der Percussion Dämpfung zu erwarten haben. Im Gegensatz zu fibrinöser Pneumonie ist die Dämpfung oft doppelseitig und hält sich meist nicht an die Grenzen der Lungenlappen, sondern zieht sich längs der Wirbelsäule streifenförmig von unten nach oben hin. Häufig vermisst man eine ausgesprochene Dämpfung, aber man erhält tympanitischen Percussionsschall, welcher einer Erschlaffung des Lungengewebes in Folge von Verstopfung der feineren Luftwege und einem davon abhängigen beginnenden Lungencollaps den Ursprung verdankt. Bei der palpatorischen Percussion achte man sorgfältig auf erhöhtes Resistenzgefühl.

Eine eingehende Berücksichtigung erfordern die auscultatorischen Erscheinungen, doch setzen sie ein geübtes Ohr voraus. Sind Rasselgeräusche nicht allein hell, sondern auch klingend (consonirend), so kann man oft noch da Pneumonie erkennen, wo andere Untersuchungsmethoden negativ ausfallen. Ueber etwas grösseren Herden kommt verstärkte Bronchophonie hinzu, welche namentlich während des exspiratorischen Aechzens oder beim Schreien der kleinen Kranken deutlich ist. Endlich trifft man über grösseren Infiltraten Bronchialathmen an.

Auswurf wird man meist vermissen, denn sowohl Kinder als auch Greise pflegen denselben zu verschlucken. In anderen Fällen findet man ihn schleimig, schleimig-eiterig oder mitunter blutig gestreift.

Geht die Krankheit in Genesung über, so hört das Fieber auf, es stellt sich Appetit ein und auch etwaige örtliche Veränderungen gehen allmälig zurück. Unter Umständen freilich können darüber mehrere Wochen hingehen und, wie bereits früher angedeutet, wechseln zuweilen fieberhafte und fieberfreie Zeiten mehrfach mit einander ab oder schwinden wohl auch hier pneumonische Herde, während sich an anderen Stellen neue bilden (subacute Form).

Tritt der Tod ein, so kann derselbe durch zunehmende Abmagerung und Entkräftung, oder bei hoch fieberhafter Temperatur unter Erscheinungen von Herzlähmung oder endlich durch Kohlensäureintoxication und Erstickung erfolgen. In letzterem Falle werden die Hautdecken blass und die Schleimhäute livid und bleigrau; es erfolgen Zuckungen im Gesicht oder in den Extremitäten; es werden nicht selten *Cheyne-Stokes*'sche Respirationen bemerkbar und endlich steht die Athmung still.

Zuweilen stellen sich Complicationen ein. Auf der Haut hat man Herpes, Sudamina, Purpura, Ecthyma, Furunkel und Gangraen beobachtet. Auch Noma wird erwähnt. Mitunter treten Anfälle von laryngealer Dyspnoe auf, welche auf katarrhalischer Schwellung der Kehlkopfschleimhaut beruhen. Es kommt aber auch Diphtherie des Rachens oder Kehlkopfes vor. Geringe Albuminurie ist meist febriler Natur, doch berichtet *Minot* über Fälle mit parenchymatöser Nephritis und Anfällen von Haemoglobinurie. Zuweilen hat man Pleuritis exsudativa, Pericarditis, seltener Endocarditis oder Meningitis beobachtet. *Steffen* beschreibt in einem Falle Pneumothorax; auch sind interstitielles und subcutanes Emphysem, Nasenbluten und Otitis gesehen worden. Mitunter beschleunigt hartnäckiger Durchfall den unglücklichen Ausgang und auch heftiges Erbrechen nimmt die Kräfte schnell mit.

Ueber die Ausgänge einer katarrhalischen Lungenentzündung in Lungenschwindsucht, Miliartuberculose, Abscess, Gangraen, interstitielle Bindegewebswucherung oder Schrumpfung der Lungen sind nachfolgende Abschnitte zu vergleichen.

IV. Diagnose. In vielen Fällen lässt sich die Diagnose auf katarrhalische Pneumonie nur vermuthungsweise stellen. Ist eine Infiltration der Lungen nachweisbar, so hat man sich vor Verwechslung mit fibrinöser Pneumonie, Lungenschwindsucht und Lungenatelectase zu hüten.

Gegen fibrinöse Pneumonie würden doppelseitiges Auftreten, Nachweis von multiplen kleinen Herden, Mangel eines cyklischen klinischen Verlaufes, eventuell Fehlen von rostfarbenem Auswurf sprechen.

Die Unterscheidung von Lungenschwindsucht ist durch die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen zu erstreben.

Bei Atelectase sind die Erscheinungen nicht selten flüchtiger Natur und lassen sich oft durch Umlagerung des Kranken und durch absichtlich vertiefte Athmungszüge zum Verschwinden bringen.

V. Prognose. Die Prognose ist stets ernst; namentlich hat man in überfüllten und schlecht gehaltenen Kinderspitälern oft eine erschreckend hohe Todesziffer beobachtet. So verlor *Valleix* unter 128 Erkrankten 127, *Bouchut* unter 55 deren 22, und *Trousseau* sah alle seine an Masernpneumonie Erkrankten sterben (22). Nach einem

Bericht von *Simon* scheinen sich auch in neuester Zeit die Verhältnisse in Paris nicht wesentlich günstiger gestaltet zu haben, denn von den in Spitälern behandelten Kindern sollen fast alle, von den in Privatbehandlung verbleibenden 50 Procente zu Grunde gehen. Aber auch unter günstigeren Verhältnissen ist katarrhalische Pneumonie eine gefahrvolle Krankheit, deren Todesziffer durchschnittlich zwischen 33—36 Procenten schwankt.

Was den Grund der Ernsthaftigkeit des Leidens anbetrifft, so kommen ausser der Erstickungsgefahr und Temperaturerhöhung in manchen Fällen noch die Erscheinungen allgemeiner Sepsis in Betracht, die wohl von einer Resorption der Eitercoccen in den allgemeinen Kreislauf abhängen dürften.

Im Einzelnen verdienen bei der Vorhersage Berücksichtigung: Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen, Fieberhöhe, Constitution, Lebensalter und ursächliche Krankheiten. In den ersten sechs Lebensmonaten, binnen welchen glücklicherweise die Entzündung nur selten vorkommt, ist die Todesziffer eine sehr hohe. Im Allgemeinen pflegen Pneumonien nach Keuchhusten und Variola ernster zu verlaufen als solche nach Masern.

Unter einzelnen Symptomen sind prognostisch ungünstig: Zeichen von Kohlensäurevergiftung, *Cheyne-Stokes*'sches Respirationsphaenomen und nach *Henoch* auch hohe Respirationsfrequenz (50—70 pro Minute) bei fieberfreiem Zustande, aber unverändert gebliebenen Localerscheinungen.

VI. Therapie. Die Prophylaxe fällt zum grössten Theile mit derjenigen gegen Bronchialkatarrh zusammen.

Ist eine katarrhalische Pneumonie aufgetreten, so bringe man die Kranken in ein geräumiges und helles Zimmer, welches durch ein Nebengemach gelüftet werden kann, und in welchem die Zimmertemperatur constant auf 15° R. erhalten wird. Man folge dem Vorschlage von *Abelin*, durch Schalen mit Wasser auf dem Ofen oder durch Inhalationsapparate, durch Spray oder Aufstellen von Gefässen mit kochendem Wasser die Zimmerluft feucht zu erhalten. Man bade die Kranken morgens und abends (26° R. 15—20 Minuten), wodurch man sie erfrischt, belebt und zugleich etwaigem Fieber entgegentritt. Daneben gute Fleischbrühe, Milch, Eier und reichlich Wein (1stündlich $^1/_2$—1 Esslöffel). Bei hohem Fieber gebe man Antipyrin (1·0—2·0 auf 50 lauen Wassers als Klysma), Antifebrin (0·2—0·5) oder Phenacetin (0·1—0·3), weniger sicher wirken Chinin, Acidum salicylicum oder Natrium benzoicum. Kairin und Thallin meiden wir wegen ihrer häufig unangenehmen Nebenwirkungen und wegen ihrer sehr flüchtigen Erfolge. Gegen heftiges Seitenstechen empfehlen sich warme Kataplasmen auf den Thorax. Sind zahlreiche Rasselgeräusche vorhanden, so verordne man Expectorantien, unter Umständen Emetica (vergl. Bd. I, pag. 357 und 358). Stellen sich Zeichen von Kohlensäurenarcose ein, so gebe man ein warmes Bad und lasse gegen einen bestimmten, leicht auffindbaren Punkt dicht unter dem Occiput einen Strahl kalten Wassers fallen, von welchem aus, wie *Jürgensen* gezeigt hat, tiefe, fast dyspnoëtische Inspirationen ausgelöst werden. Auch sind kalte Begiessungen der

vorderen Brustfläche im warmen Bade von grossem Nutzen, da sie auf reflectorischem Wege tiefe Athmungsbewegungen auslösen und Secretmassen aus den Bronchialwegen entfernen. Man beobachte die Kinder noch lange in der Reconvalescenz und lasse sie später, womöglich für längere Zeit, guten Landaufenthalt nehmen.

Neuerdings sahen *Dujardin-Beaumetz* und *Zinni* guten Erfolg von Jodkali (0·5 bis 1·5 : 100, binnen 24 Stunden), doch nur dann, wenn weder Keuchhusten, noch Masern Ursache der Krankheit waren.

8. Fibrinöse Lungenentzündung. Pneumonia fibrinosa.

(Croupöse Pneumonie. Pneumonia crouposa. Peripneumonia.)

I. Aetiologie. Fibrinöse Pneumonie führt zur Bildung eines faserstoffreichen, daher gerinnenden Exsudates, welches die Alveolarräume erfüllt und damit luftleer macht. Im Gegensatz zu katarrhalischer Lungenentzündung tritt sie immer in grösseren Herden auf, so dass umfangreiche zusammenhängende Abschnitte eines Lungenlappens, ein ganzer Lungenlappen oder wohl auch eine ganze Lunge betroffen sind. Man hat ihr daher mit Recht den Namen der lobären Pneumonie beigelegt Kaum jemals beschränkt sich die Entzündung auf die Lungenalveolen; fast immer sind auch die feineren Bronchien von fibrinöser Entzündung betroffen, ja! in seltenen Fällen setzt sich die fibrinöse Entzündung selbst bis auf die grossen Bronchien fort, was man auch als massive Pneumonie bezeichnet hat.

Statt fibrinöser, sagen viele Aerzte croupöse Pneumonie. Dieser Name wurde von *Rokitansky* gewählt, um an die Aehnlichkeit der Entzündungsproducte mit Croupmembranen des Kehlkopfes zu erinnern, doch scheint uns der Einwand von *Virchow* begründet, man solle sich an die anatomische Bezeichnung fibrinös halten und den Namen croupös nur für solche Lungenentzündungen aufsparen, welche sich im Gefolge von Kehlkopfcroup entwickelt haben, ähnlich wie man von Masern- oder Keuchhustenpneumonie spricht.

Aetiologisch muss man streng zwischen primärer und secundärer fibrinöser Pneumonie unterscheiden.

Die primäre oder genuine fibrinöse Pneumonie tritt von Vorneherein als selbstständiges Leiden auf. Sie stellt eine Infectionskrankheit dar, bei deren Zustandekommen ausser der Infection mit bestimmten niederen Organismen selbst noch gewisse Hilfsmomente in Betracht zu ziehen sind, wohin Erkältungen, Verletzungen u. Aehnl. gehören.

Die Gründe für die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie sind folgende: *a)* Die Krankheit zeigt fast immer typischen und cyklischen Verlauf, eine Eigenschaft, welche gerade Infectionskrankheiten in besonders hervorragender Weise eigenthümlich ist. *b)* Es besteht eine bemerkenswerthe Unabhängigkeit zwischen den localen Lungenveränderungen und den Allgemeinsymptomen der Krankheit, indem die fieberhaften Erscheinungen und andere Zeichen der Allgemeininfection den localen Veränderungen in den Lungen vorausgehen, dafür aber auch meist früher schwinden als diese. Dergleichen wäre unverständlich, wenn die Krankheit nur ein durch Erkältung hervorgerufenes Localleiden der Lungen wäre. Ausserdem lässt sich nicht selten ein grelles Missverhältniss zwischen den localen und allgemeinen Veränderungen herauserkennen. *c)* Die Krankheit tritt gewöhnlich in epidemischer oder endemischer Verbreitung auf. Je mehr man in neuerer Zeit diesem Punkte Aufmerksamkeit geschenkt hat, um so überzeugender hat sich diese Erfahrung bestätigt. Die Zahl der einschlägigen Beobachtungen ist binnen wenigen Jahren eine so grosse geworden, dass es gar nicht mehr angeht, sie hier einzeln anzuführen. Nun kann man zwar einwenden, dass sich auch Erkältungsschädlichkeiten gleichzeitig über einen grossen Menschencomplex erstrecken und daher zum epidemischen Ausbruch von Erkältungskrankheiten führen können, allein

man kennt nicht wenige Pneumonieepidemien, bei deren Auftreten die günstigsten Witterungsverhältnisse herrschten, und es sei hier auch noch die Erfahrung angeführt, nach welcher Menschen, welche vorwiegend im Freien zu arbeiten haben und demzufolge am meisten den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, keineswegs das Hauptcontingent der Pneumoniker repraesentiren. Dass es *Heidenhain* nicht gelang, bei Thieren durch Zufuhr von heisser und abgekühlter Luft fibrinöse Pneumonie künstlich zu erzeugen, beweist nach unserer Ansicht gegen die Erkältungstheorie gar nichts, da Thiere zu fibrinöser Pneumonie nur in geringem Grade disponirt zu sein scheinen. *d)* Nachdem zuerst *Klebs* Spaltpilze im Bronchialsecret bei fibrinöser Pneumonie gefunden und als Monas pulmonale benannt hatte, haben sich daran ähnliche Befunde von *Eberth* und *Koch* angereiht. *Leyden* beschrieb ovale Coccen, welche theils zu zwei (Diplococcen), theils in Kettenform (Streptococcen) neben einander lagen, in dem Safte, welchen er durch Punction mittels *Pravaz*'scher Spritze vom Lebenden aus der pneumonischen Lunge erhalten hatte. Die eingehendsten bacteriologischen Untersuchungen aber haben *Friedländer* und neuerdings *A. Fraenkel* und *Weichselbaum* ausgeführt.

Unter dem Namen Pneumococcen schilderte *Friedländer* ellipsoide Gebilde, deren Längsdurchmesser gegen 1·0 μ (1 μ = 0·001 Mm.) und deren Breite etwa den dritten Theil der Länge beträgt. Dieselben liegen meist zu zwei oder mehreren bei einander und sind gewöhnlich von einer lichten Gallerthülle umgeben. *Friedländer* gelang es, Reinculturen von Pneumococcen zu erzielen, wobei dieselben makroskopisch die Gestalt eines Nagels wiedergaben — Nagelculturen — und durch Uebertragung auf Thiere fibrinöse Lungenentzündung erzeugten. Auch *Salvioli & Zäslein* wollen durch Uebertragung von Reinculturen an Kaninchen und weissen Ratten fibrinöse Pneumonie hervorgerufen haben. Jedoch hat *A. Fraenkel* mit Recht eingewendet, dass Gallerthüllen für Pneumococcen nicht charakteristisch seien, weil sie auch bei anderen Spaltpilzen vorkommen, andererseits aber auch zuweilen bei Pneumococcen fehlen, und dass auch nagelförmige Reinculturen nicht allein von Pneumococcen gebildet werden. *Platonow* hat dies auf der *Gerhardt*'schen Klinik vollkommen bestätigt. Ueberhaupt stellt *Fraenkel* in Frage, ob *Friedländer's* Pneumococcen die wirklichen Erreger nicht jeder, sondern überhaupt einer fibrinösen Pneumonie seien. Da sich nämlich diese Coccen oder eigentlich Bacillen in den Nasenhöhlen auch gesunder Menschen finden, so wäre es denkbar, dass sie nur zufällige Beimischungen zu einem fibrinösen Exsudate in den Lungen darstellen.

Fraenkel sieht jedenfalls für die Erreger der typischen Fälle von fibrinöser Pneumonie lanzettförmige Coccen mit anderen vitalen Eigenschaften als *Friedländer's* Pneumococcen an, welche bei Kaninchen zwar keine Pneumonie, aber Septicaemie erzeugen. Auch *Weichselbaum* traf bei einem sehr ausgedehnten Untersuchungsmaterial so gut wie regelmässig die *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen an, denen er den Namen Diplococcus Pneumoniae beigelegt hat. Diese Coccen besitzen ebenfalls Gallerthüllen, gleich den *Friedländer*'schen Pneumococcen, und könnten daher leicht mit diesen verwechselt werden, wenn sie sich nicht von ihnen dadurch auszeichneten, dass, wenn man sie auf Deckglaspraeparaten mit Gentiana-Anilinwasser gefärbt hat und dann in eine Jod-Jodkalilösung bringt, d. h. sie dem *Gram*'schen Verfahren unterzieht, sie die Anilinfarben behalten, während sich die *Friedländer*'schen Pneumococcen darin entfärben. Diese Coccen stimmen vollständig mit denjenigen Coccen überein, die man mitunter im Speichel von ganz gesunden Menschen findet und auf Kaninchen übertragen diese Thiere schnell durch Septicaemie zu Grunde richten. Man hat sie daher auch Coccen der Sputumsepticaemie genannt.

Manche Autoren sind der Ansicht, dass nur die *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen fibrinöse Pneumonie erzeugen könnten, während Andere, z. B. *Weichselbaum*, annehmen, dass fibrinöse Pneumonie durch verschiedene Spaltpilze hervorgerufen werden könne, so auch durch Streptococcus et Staphylococcus pyogenes aureus.

Auch soll hier nicht unerwähnt bleiben, dass *Astigalos* und *Pane* noch andere Spaltpilze als die Erreger der fibrinösen Pneumonie beschrieben, wobei freilich hinzugefügt werden muss, dass ihre Untersuchungsmethoden nicht einwurfsfrei sind.

Wir selbst stimmen für die Mehrheit oder Vielförmigkeit des Pneumoniegiftes, und wenn man beispielsweise im Verlaufe von gewissen Infectionskrankheiten secundäre fibrinöse Pneumonie hinzutreten sieht, so meinen wir, dass mitunter gerade die bestimmten Spaltpilze, welche den betreffenden Krankheiten zu Grunde liegen, in die Lungenalveolen abgesetzt werden, hier gewissermaassen Metastasen machen und Entzündungen hervorrufen. Ja! wir halten

es nicht für absurd, dass unter Umständen primär eine Noxe, die für gewöhnlich einer bestimmten anderen Infectionskrankheit angehört, sich gegen die Regel in den Lungenalveolen ansiedelt und hier fibrinöse Entzündung hervorruft. Von diesem Gesichtspunkt aus würde sich das Vorkommen eines Pneumotyphus erklären, d. h. einer fibrinösen Pneumonie, erzeugt durch die Schizomyceten des Abdominaltyphus (wahrscheinlich durch Typhusbacillen), welche sich nicht wie gewöhnlich im Darm, sondern in den Lufträumen der Lunge festsetzten. Aber umgekehrt können auch Pneumococcen in den allgemeinen Kreislauf gelangen und in mehr oder minder weit abgelegene Organe hineingeschwemmt, hier Metastasen und Entzündungen erzeugen, z. B. an den Pleuren zu Pleuritis, am Herzbeutel zu Pericarditis, an den Meningen zu Meningitis und in den Nieren zu Nephritis führen — Beobachtungen von *Salvioli*, *Eberth*, *Nauwerk*, *Senger* und *Fraenkel*. In den farblosen Zellen des Blutes wies in neuester Zeit *Othenberger* Pneumoniecoccen nach.

Die Aufnahme des Pneumoniecoccus dürfte meist direct durch die Luftwege erfolgen. Einzelne Autoren freilich sind der Ansicht, dass es Infectionen giebt, bei welchen sich Pneumoniecoccen nur im Blute finden und dementsprechend nur Allgemeinstörungen hervorrufen, während es zu localen Veränderungen in den Lungen nicht kommt.

Die primäre fibrinöse Pneumonie ist eine sehr häufige Infectionskrankheit. Für Norwegen berechnete *Holmsen*, dass in den Jahren 1869—1878 alljährlich etwa 4 Procente der Gesammtbevölkerung an fibrinöser Pneumonie ärztlich behandelt wurden, während *Bary* angiebt, dass unter 89.400 Kranken, welche 1851—1881 in das Petersburger Maria Magdalenen-Spital aufgenommen wurden, 3272 (3·6 Procente) Pneumoniker waren. Wenn *Bary* noch dazu die Statistiken von drei anderen russischen Spitälern verwerthete, so ergaben sich unter 707.590 Aufgenommenen 23.306 (3·8 Procente) Pneumoniker.

Holmsen wies darauf hin, dass in den verschiedenen Jahrgängen die Krankheit sehr verschieden häufig auftritt. In Norwegen beispielsweise kam sie 1874—1876 ganz besonders oft vor, so dass in Christiania und Umgebung bis 11 Procente der Bevölkerung von Pneumonie betroffen wurden. Zugleich wurde bemerkt, dass sich die Krankheit allmälig über grössere und grössere Kreise des Landes ausdehnte.

Die Erfahrung lehrt, dass genuine fibrinöse Pneumonie häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen ist; unter 3272 Fällen von *Bary* waren Männer = 2555 (78·0 Procente), Frauen = 717 (22 Procente). Für das Greisenalter soll sich nach *Schramm* das Verhältniss umkehren.

Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor, wenngleich sie jenseits des fünfzehnten Lebensjahres häufiger auftritt. In Norwegen werden nach *Holmsen* 4·5 Procente der Bevölkerung über 15 Jahren und 3·2 Procente Kinder alljährlich an fibrinöser Lungenentzündung ärztlich behandelt.

Wenn man früher behauptet hat, dass fibrinöse Pneumonie bei Kindern binnen der ersten fünf Lebensjahre nicht beobachtet und — so zu sagen — durch lobuläre Katarrhalpneumonie ersetzt wird, so ist dies nicht richtig, im Gegentheil, man begegnet der Krankheit während der ersten Kindheit keineswegs selten.

Die Constitution erweist sich als nicht belanglos, denn schwächliche, vielleicht durch vorhergegangene Krankheiten an Kräften heruntergekommene Personen, Greise und Säufer sind für fibrinöse Pneumonie in hohem Grade praedisponirt.

Häufig wird wiederholtes Erkranken beobachtet, so dass ein einmaliges Ueberstehen von Pneumonie zu späteren Entzündungen praedisponirt. *Andral* sah einen seiner Kranken binnen eilf Jahren sechszehn Male von fibrinöser Lungenentzündung befallen werden, während *Busch* über einen Fall berichtet, in welchem sich sogar 28 Male fibrinöse Pneumonie im Verlauf von einigen Jahren einstellte.

Pneumonie-Epidemien brechen bald über eine grössere Ortschaft oder selbst über ein grösseres Ländergebiet herein, bald handelt es sich um Hausepidemien. Die Dauer einer Epidemie kann viele Wochen, aber auch mehrere Monate währen. Sehr häufig herrschen daneben Epidemien von anderen Infectionskrankheiten, namentlich von Abdominaltyphus, Diphtherie oder zuweilen auch von Meningitis. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass, wie es Typhushäuser giebt, so auch Pneumoniehäuser vorkommen, aus welchen im Verlaufe von Jahren immer und immer neue Fälle von fibrinöser Pneumonie hervorgehen. — Einzelne Erfahrungen deuten darauf hin, dass die Lebensfähigkeit der Pneumoniecoccen eine sehr energische ist, ja! *Flindt* giebt an, dass sie sich bis drei Jahre erhält. Besonderer Erwähnung bedarf hier eine Beobachtung von *Kerschensteiner*, welcher in der Männer-Gefangenanstalt zu Amberg unter 1150 Personen 161 (14 Procente) im Jahre 1880 an fibrinöser Pneumonie erkranken sah. *Emmerich* gelang es in diesem Falle in der Deckenfüllung der am stärksten ergriffenen Schlafräume Pneumococcen aufzufinden, sie rein zu cultiviren und mit Erfolg auf Thiere zu übertragen. Auch *Uffelmann* gewann neuerdings *Friedländer*'sche Pneumococcen aus der Luft eines Kellers.

Neben der epidemischen Verbreitung der Krankheit kommen sporadische Fälle vor, letztere gelangen vorwiegend zur Aufnahme in Kliniken und Krankenhäuser überhaupt, daher die Aerzte in der Alltagspraxis und namentlich Landärzte schon lange Zeit an die infectiöse Natur der fibrinösen Pneumonie, von welcher sie oft mehrfach grosse Epidemien gesehen haben, fest glauben, während sich Hospitalärzte und Kliniker nur langsam der neuen Anschauung zuwenden.

Nicht selten lassen sich directe Schädlichkeiten als Hilfsmomente für den Ausbruch einer Pneumonie-Epidemie nachweisen. So hat man sie in Gefängnissen, Casernen, auch in Krankenanstalten auftreten gesehen, wenn Ueberfüllung mit Menschen, schlechte Lüftung von Wohn- und Schlafräumen, Unsauberkeit und unzweckmässige Kost einige Zeit bestanden hatten. Auch Schlamm- und Canalarbeiten in der Nähe von menschlichen Wohnungen haben wiederholentlich zum Ausbruche von Epidemien Veranlassung gegeben.

Dem älteren Sprachgebrauch gemäss wird man daher das Pneumoniegift als miasmatischen Ursprunges bezeichnen. In Ansteckungsgefahr kommt Jedermann, welcher sich an inficirten Orten einige Zeit aufhält. Nicht etwa, dass sich hier Pneumoniecoccen aus irgend welchen beliebigen verwesenden Massen bildeten, Pneumoniecoccen

müssen vorher an diese Orte irgendwie gelangt sein, haben aber unter den angenommenen ungünstigen hygienischen Bedingungen Gelegenheit, besonders üppig zu wuchern, und finden auch an den Bewohnern der verpesteten Orte einen geeigneten Boden für ihre Ansiedlung und ihr Gedeihen. Uebrigens sprechen vielfache Erfahrungen dafür, dass durch Mittelspersonen, welche inficirte Stätten betreten haben und selbst von der Erkrankung frei bleiben, die Uebertragung von Pneumoniecoccen in gesunde Orte auf gesunde Personen stattfindet und auch an diesen Erkrankungen hervorgerufen werden.

Mehrfach sah man Pneumonie-Epidemien aufhören, wenn beispielsweise Truppen aus schlechten Casernen in gesunde Räume dislocirt wurden oder Gefangenenanstalten von ihren Insassen zum Theil entlastet und fortan sauberer gehalten wurden. In anderen Fällen verschwinden Epidemien nach reichlichen Regengüssen, vielleicht weil dadurch die mit Spaltpilzen überladene Luft und die Bodenfläche gereinigt wurden.

Man hat versucht, den Stand des Grundwassers mit Pneumonie-Epidemien in Verbindung zu bringen, wobei ähnlich wie bei Abdominaltyphus und Cholera ein niedriger Stand des Grundwassers mit der Höhe der Epidemie, Steigen des Grundwassers mit dem Fallen und Aufhören zusammenhängen sollten. Man dachte sich dies so, dass bei niedrigem Grundwasserstande die in den trocken gelegten oberen Erdschichten enthaltenen Krankheitskeime üppig wuchern und inficiren, während sie durch hohen Grundwasserstand unter Wasser gesetzt und an ihrem Wachsthum, sowie an der Verbreitung in die Luft gehindert würden. Seitdem man die Krankheitskeime in ihrer körperlichen Form kennen zu lernen angefangen hat, ist man von der, namentlich durch *v. Pettenkofer* stark übertriebenen Grundwassertheorie mehr und mehr zurückgekommen. Wenn mitunter bei Pneumonie-Epidemien der Verlauf der Epidemie dem geforderten Wechsel des Grundwasserstandes entspricht, so erblicken wir selbst darin nur etwas Zufälliges, denn selbstverständlich wird nach starken Regengüssen, welche die Luft reinigen, auch der Grundwasserstand steigen.

Bei sporadisch auftretenden Fällen lassen sich Ursachen meist nicht nachweisen.

Uebereinstimmend lehrt die Erfahrung, dass die Jahreszeiten auf die Entstehung der Krankheit von sehr grossem Einfluss sind. Die meisten Fälle kommen in den Monaten März bis Mai vor; weniger häufig beobachtet man fibrinöse Pneumonie während des Decembers bis Februar, während sich in den Sommermonaten und im Herbst das Leiden knapp halb so häufig zeigt.

Vielfach wird Erkältung als Ursache der Krankheit angegeben, aber bei genauerem Zufragen erfährt man meist, dass die Kranken mehr behaupten, als sie zu beweisen im Stande sind. Trotz alledem halten wir persönlich an dem Einflusse von Erkältung für gewisse seltene Fälle fest, aber nicht, dass hier die Erkältung als solche die Lungenentzündung hervorriefe, sie bildete nach unserem Dafürhalten ebenfalls nur ein Hilfsmoment für die Infection.

Auf Grund einer Sammelforschung, welche neuerdings *Seibert* unter den Aerzten von New-York veranstaltete, ergab sich das Resultat, dass niedrige und absteigende Temperatur, hoher und anwachsender Feuchtigkeitsgehalt der Luft, sowie Winde die Entstehung von fibrinöser Pneumonie begünstigten, und dass die Erkrankungsgefahr um so mehr wächst, wenn mehrere der genannten Momente zusammentreffen.

Mitunter werden Verletzungen als Grund der Krankheit beschuldigt. Unter 320 Fällen von fibrinöser Pneumonie, welche *Litten* sammelte, wurden 14 (4·5 Procente) mit Traumen in Zusammen-

hang gebracht. Ob diese sogenannte Contusionspneumonie anatomisch ganz und gar mit der genuinen fibrinösen Pneumonie übereinstimmt, ist nicht sicher, jedenfalls zeichnet sie sich klinisch durch das häufige Vorkommen von rein blutigem Auswurf aus.

Auch von Fremdkörpern in den Luftwegen hat man behauptet, dass sie fibrinöse Pneumonie erzeugen könnten, doch ist dem von *Feld*, welcher unter *Köster* arbeitete, entschieden widersprochen worden. Denn wenn man Kaninchen Wachskügelchen in die Bronchien geschoben hatte, so traten Quellung, Proliferation und Losstossung der Alveolarepithelien ein, auch erschien eine körnige und faserige Masse zwischen ihnen, aber entzündliche Veränderungen fehlten alle Male.

Ebensowenig erwiesen ist das Vorkommen einer durch chemische Reize entstandenen fibrinösen Pneumonie. Zwar giebt *Sommerbrodt* an, bei Hunden, denen er Eisenchloridlösung in die Bronchialwege brachte, fibrinöse Pneumonie erzeugt zu haben, doch fanden *Jürgensen & Schüppell* bei Nachprüfungen nicht unwesentliche Unterschiede im anatomischen Bilde von der fibrinösen Pneumonie beim Menschen und auch *Veraguth*, welcher bei Kaninchen durch Höllenstein Lungenentzündung erzeugte, dürfte wesentlich andere Bilder, als wie sie bei fibrinöser Pneumonie des Menschen vorkommen, vor sich gehabt haben.

Secundäre fibrinöse Pneumonie entwickelt sich mitunter im Verlauf von Infectionskrankheiten, z. B. bei Abdominaltyphus, Pocken, Scharlach, Masern u. s. f. Mitunter ist sie Folge von Malariainfection und lässt ein intermittirendes Auftreten erkennen.

Ausser bei Infectionskrankheiten kommt secundäre Pneumonie nicht selten bei langwierigen schwächenden Krankheiten als terminale Erscheinung vor, z. B. bei Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Krebs u. s. f.

II. Anatomische Veränderungen. Seit den grundlegenden anatomischen und klinischen Untersuchungen *Laennec's* ist man gewohnt, bei der fibrinösen Pneumonie drei Stadien zu unterscheiden, und zwar das Stadium der blutigen Anschoppung, dasjenige der fibrinösen Gerinnung (Hepatisation) und das Stadium der Lösung (Resolution). Man muss sich freilich vor dem Irrthum hüten, als ob diese Stadien unvermittelt bestünden, so dass eine pneumonisch erkrankte Lunge nur das anatomische Bild des ersten oder zweiten oder dritten Stadiums darbietet. Im Gegentheil! Fast ohne Ausnahme findet man bei Sectionen die den einzelnen Stadien zukommenden Veränderungen neben einander, offenbar, weil der Entzündungsprocess weder an allen Orten zu gleicher Zeit auftritt, noch überall gleich rasch abläuft, so dass man in der Regel nur von dem Vorherrschen dieses oder jenes Stadiums sprechen darf.

Im Stadium der blutigen Anschoppung fallen die erkrankten Abschnitte der Lunge durch starken Blutgehalt auf. Sie sehen intensiv geröthet aus, erscheinen abnorm voluminös, lassen bei Druck eine Grube zurück, haben also an Elasticität eingebüsst und knistern beim Einschneiden wenig oder gar nicht. Auf dem Durchschnitt entleert sich bei Druck eine klebrige blutige Flüssigkeit, welche anfänglich noch Luftblasen führt, späterhin jedoch vollkommen luftleer ist. So lang sich noch reichlich Luftblasen in dem Fluidum finden, werden kleine Schnittchen der Lunge in Wasser schwimmen. Haben dagegen die Veränderungen den Höhepunkt erreicht und ist die hervorquellende Flüssigkeit frei von Schaumblasen, so sinken abgeschnittene Lungenstückchen gleich luftleeren Körpern in Wasser unter.

Im Stadium der fibrinösen Verdichtung (Hepatisation) wandelt sich die entzündete Lunge in eine luftleere derbe Masse um. Das Lungengewebe ist nicht zerreisslich, sondern brüchig und sinkt in Wasser vollkommen unter. Auf dem Durchschnitt hat es ein körniges Gefüge, ähnlich der Schnittfläche der Leber, daher der Name Stadium hepatisationis. Am deutlichsten nimmt man die Granulirung dann wahr, wenn man seitliches Licht auf den Lungenschnitt auffallen lässt. Auch hat *Hasse* hervorgehoben, dass man bei Kindern die Körnelung um Vieles feiner antrifft als bei Erwachsenen, während sie bei Greisen und Emphysematikern besonders grob ausfällt. Es liegt dies daran, dass die einzelnen Granula fibrinösen Abgüssen der Lungenalveolen entsprechen und in Folge dessen in ihrer Ausbildung von dem Umfange der Alveolarräume abhängen.

Man pflegt bei dem Hepatisationsstadium verschiedene Unterstadien zu unterscheiden, welche sich chronologisch als rothe, graue und gelbe Hepatisation folgen. Bei der rothen Hepatisation gewährt der luftleere und auf dem Durchschnitt gekörnelte Abschnitt der Lunge eine rothe oder rothbraune Farbe und nur die durchschnittenen Gefäss- und Bronchialwände markiren sich stellenweise als sehnig-weisse Züge. Allmälig tritt jedoch der rothe Farbenton mehr zurück und macht einer mehr graurothen und schliesslich grauen Farbe Platz, — graue Hepatisation. An manchen Stellen pflegt dabei das schwarze Lungenpigment auffällig deutlich hervorzutreten, besonders wenn es sich um Lungen von älteren Personen handelt, so dass der Querschnitt der Lunge ein marmorirtes Aussehen gewährt oder an das Aussehen eines von schwarzen Adern durchzogenen Granites erinnert. Der graue Farbenton der erkrankten Lunge geht schliesslich in ein mehr graugelbes oder gelbes, eiterähnliches Colorit über. Damit hat die Umwandlung in die gelbe Hepatisation stattgefunden und zugleich das Stadium hepatisationis seinen Abschluss erreicht.

In einem Falle der Züricher Klinik, welcher kürzlich zur Section kam, bot die entzündete Lunge nur Erscheinungen der grauen Hepatisation dar, trotzdem man in Anbetracht der Kürze der Krankheit nicht graue Hepatisation hätte erwarten sollen. Es handelte sich um ein älteres Individuum. — Auch *Baumgarten* meint, dass nicht immer der reguläre Stadiengang eingehalten werde.

Im Stadium der Lösung (Resolution) geht das körnige Gefüge der Lunge sehr schnell verloren. Die Lunge ist mit fettigem emulsivem gelbem und eiterartigem Fluidum durchsetzt, welches sich auf dem Querschnitt durch Druck meist in reichlicher Menge herauspressen lässt, daher auch der Name Stadium der eitrigen Infiltration. Wäscht man Lungenstücke vorsichtig in Wasser aus und entfernt dadurch den eiterigen Inhalt aus den Lungenalveolen, so erkennt man leicht die gewöhnliche schwammige und zellige Textur der Lungen wieder. Freilich darf man dabei nicht unvorsichtig zu Werke gehen, weil gerade jetzt das Lungengewebe ganz besonders morsch und zerreisslich ist.

Ein Theil des verflüssigten Exsudates wird durch Expectoration nach aussen befördert, der grössere jedoch unter Vermittlung der Lymphgefässe in den allgemeinen Säftestrom aufgenommen. Würde an der Lunge eine Erkrankung der Lymphbahnen bestehen, so könnten sich daraus für die Resorptionsvorgänge sehr leicht schwere Störungen

ergeben. Diese Verhältnisse sind bisher wenig oder gar nicht erforscht, trotzdem sie begreiflicherweise für den endlichen Ausgang einer Pneumonie von ausserordentlich grosser Bedeutung sind. Sobald die Alveolen von Exsudat wieder frei geworden sind, tritt fast gleichzeitig eine Regeneration der Alveolarepithelien ein, und die restitutio ad integrum ist vollendet.

Die mikroskopischen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie bestehen in Folgendem:

Im Stadium der Anschoppung findet man die Blutgefässe der Alveolarwände erweitert, hyperaemisch und zum Theil geschlängelt, so dass sie sich in die Alveolarräume hineinwölben und letztere verengern. Die Alveolarepithelien, unter welchen man bekanntlich zwei Formen zu unterscheiden hat, grössere kernlose membranöse und hyaline Platten und kleinere rundliche protoplasmahaltige Epithelzellen, quellen auf und stossen sich theilweise los; auch findet in den protoplasmahaltigen Epithelzellen Kernwucherung und Proliferation statt. Aus den erweiterten Blutgefässen tritt eine eiweissreiche klebrige Flüssigkeit aus, daneben kommt es zur Auswanderung von farblosen und farbigen Blutkörperchen in die Alveolarräume, welche demnach mit einem zellenhaltigen Fluidum erfüllt sind, dessen zellige Bestandtheile jedoch sehr verschiedenen Ursprung besitzen. Ab und zu begegnet man auch Blutextravasaten.

Das Stadium der Hepatisation ist dadurch gekennzeichnet, dass das Entzündungsproduct in den Alveolarräumen zum Theil gerinnt und fest wird. Zwischen den zelligen Bestandtheilen des Alveolarinhaltes treten mehr und mehr körnige und fädige Bildungen auf, welche die zelligen Elemente zwischen sich fassen. Nach *Veraguth* sind bei der Gerinnung die plattenförmigen Alveolarepithelien betheiligt, indem sie selbst zu einer körnigen und fadigen Masse zerfallen. *Feuerstack* dagegen war nicht im Stande, diese Angabe zu bestätigen; er sah die kernlosen Platten durch fettige Degeneration zu Grunde gehen und leugnet eine Betheiligung der Alveolarepithelien an dem Gerinnungsvorgang.

Zur Zeit der rothen Hepatisation bleibt die Hyperaemie der Blutgefässe bestehen; auch lassen sich die Blutgefässe überall künstlich injiciren. Allmälig tritt die Hyperaemie zurück, woraus sich zunächst das Bild der grauen Hepatisation entwickelt. Dazu kommt noch eine lebhafte fortgesetzte Emigration von farblosen Blutkörperchen und nach *Axel Key* auch eine Vermehrung der im Alveolarraume bereits vorhandenen Zellen. Stellt sich nun noch Verfettung der zelligen Bestandtheile ein, so hat sich die gelbe Hepatisation entwickelt.

Das Stadium der Lösung beginnt mit Verflüssigung der geronnenen Massen, zugleich nimmt die Verfettung der zelligen Producte mehr und mehr überhand. Die Regeneration der Alveolarepithelien vollzieht sich nach *Feuerstack* so, dass die kernhaltigen Epithelien zur Zeit der Resolution ganz besonders stark an Zahl zunehmen und den Keim für eine neue Epitheldecke abgeben. Andere lassen die Epithelien auch aus eingewanderten Rundzellen entstehen.

Nach neueren Untersuchungen, unter welchen diejenigen von *Klebs, Friedländer, Fraenkel* und *Weichselbaum* obenanstehen. kommen mit als wichtigster Bestandtheil Pneumococcen und namentlich *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen hinzu, welchen man nicht nur im Inhalte der Alveolen, sondern auch in demjenigen der feineren Bronchien begegnet. *Friedländer* beobachtete seine Pneumococcen einmal auch in den Lymphbahnen der Lunge, welche sich mit ihnen vollgepfropft erwiesen. Am zahlreichsten finden sie sich zur Zeit der rothen, seltener im Stadium der grauen und gelben Hepatisation. *Othenberger,* welcher neuerdings unter *Weigert's* Leitung arbeitete, fand sie gerade in Zellen eingeschlossen, während sie nach Angabe anderer Autoren, z. B. von *Senger,* sich frei finden sollen. Auch in der entzündlich-ödematösen Schicht, welche den eigentlichen Entzündungsherd umgiebt, begegnet man ihnen.

Bei chemischer Untersuchung einer pneumonischen Lunge im Stadium der rothen Hepatisation fand neuerdings *Sotnischewsky*:

Wasser	58·57
Feste Substanzen	21·44
Organische Substanzen	20·74
Unorganische Substanzen	0·74

Ausser Leucin, Tyrosin, Xanthin, Taurin, Glycogen, Cholestearin und festen Fettsäuren konnte aus dem wässerigen Extract ein bei 55° gerinnender Eiweisskörper dargestellt werden, welcher sich von Myosin- und Globulinsubstanzen dadurch unterschied, dass er sich durch Kochen nicht fällen liess. Daneben zeigte das Wasserextract deutliche Peptonreaction.

Im Gegensatz zu katarrhalischer Pneumonie tritt fibrinöse Lungenentzündung nicht in kleinen Herden (lobulär) auf, sondern bildet grössere zusammenhängende Veränderungen, welche nicht selten einen ganzen Lungenlappen oder selbst die ganze Lunge — Pneumonia totalis — in Beschlag genommen haben. Mit Recht führt sie daher den Namen Pneumonia lobaris.

Die Ausbreitung der Entzündung nimmt gewöhnlich den Weg, dass die ersten Veränderungen am Lungenhilus Platz greifen, dass sich dann aber von hier aus die Entzündung continuirlich bis zur Lungenoberfläche fortsetzt. Fälle, in welchen man nur im Inneren der Lunge Entzündungsherde antrifft, welche allseitig von lufthaltigen Lungenschichten umgeben werden, sind verhältnissmässig selten und führen den Namen der centralen Pneumonie.

Fast immer ist es leicht, den Entzündungsherd bei äusserer Besichtigung der Lungen zu erkennen. Die Lungen erscheinen hier umfangreicher und zeigen oft auf der Oberfläche parallele, durch Rippeneindrücke hervorgerufene, mehr oder minder tiefe Furchen. Das Aussehen der Lunge ist im peripheren Bereich des Entzündungsherdes gewöhnlich dunkler, bis blau- oder schwarzroth. Bei Betastung gewährt die Lunge den Eindruck eines festen luftleeren Gewebes und wird Crepitation ganz und gar über den entzündeten Abschnitten vermisst. Das Lungengewicht ist mehr oder minder stark gewachsen.

In einigen eigenen Beobachtungen habe ich folgende Gewichtsverhältnisse gefunden: *a)* 44jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 2527 Grm., links 637 Grm., Differenz = 890 Grm. *b)* 36jähriger Mann; totale linksseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 740 Grm., links 2257 Grm., Differenz = 517 Grm. *c)* 44jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 382 Grm., links 1051 Grm., Differenz = 669 Grm. *d)* 50jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht rechts 460 Grm., links 967 Grm., Differenz = 507 Grm. *e)* 44jähriger Mann; Pneumonie des ganzen linken Unterlappens; Lungengewicht links 1802 Grm. *f)* 45jähriger Mann; totale rechtsseitige Pneumonie; Lungengewicht rechts 1121 Grm., links 640 Grm., Differenz = 481 Grm. *g)* 46jähriger Mann; Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens; Lungengewicht rechts 1753 Grm., links 584 Grm., Differenz = 1169 Grm. *h)* 50jähriger Mann; Pneumonie im rechten oberen und unteren Lappen; Lungengewicht rechts 1479 Grm., links 500 Grm., Differenz = 979 Grm. *Homburger & Kussmaul* berechneten in sieben tödtlich verlaufenen Fällen von fibrinöser Pneumonie eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 810 Grm., während *Lépine* in acht Fällen von einseitiger Lobarpneumonie eine Durchschnittsdifferenz von 538 Grm. beobachtete. Man beachte übrigens, dass unter normalen Verhältnissen die rechte Lunge etwa um 82 Grm. schwerer zu sein pflegt als die linke.

Das specifische Gewicht der erkrankten Lunge fand *Genarin* durchschnittlich in dem Verhältniss von 19 : 1 verändert.

Die Pleura pulmonalis erscheint fast immer in der Ausdehnung des Entzündungsherdes glanzlos, getrübt und aufgelockert, lässt nicht selten subpleurale Blutextravasate erkennen und findet sich gewöhnlich mit fibrinösen Membranen bedeckt. Es sind demnach die meisten Fälle von fibrinöser Lungenentzündung Fälle von fibrinöser Pleuro-Pneumonie. Nur selten kommt es zur Ansammlung von serösem, sero-fibrinösem oder gar eiterigem Exsudat.

Die Bronchien zeigen meist Zustände von katarrhalischer Schleimhautentzündung. Die feineren Bronchien dagegen sind vielfach mit fibrinösen Gerinnseln erfüllt, hier hat demnach die gleiche Entzündung wie in den Lungenalveolen Platz gegriffen. In seltenen Fällen findet sich in dem ganzen Bronchialbaum fibrinöse Entzündung, was man als Pneumonia massiva zu benennen pflegt.

Die Bronchialdrüsen sind meist intumescirt, lebhaft geröthet und ungewöhnlich succulent.

Die Leichen von Pneumonikern bieten in der Regel keine auffällige Abmagerung dar, weil der Verlauf der Krankheit zu schnell ist. Man findet ausgesprochene Todtenstarre. Meist zahlreiche Todtenflecke an den abhängigen Körperstellen. Die Muskulatur ist oft trocken und schinkenfarben; bei mikroskopischer Untersuchung kann wachsartige Degeneration an den Muskeln zu erkennen sein.

Das Herz erscheint in seiner rechten Hälfte strotzend mit Blut gefüllt, während die linke Herzhälfte leer ist. Das Herzblut stellt lockere Cruorgerinnsel, häufig auch gelbliche Fibrincoagula dar. Der Herzmuskel ist zuweilen auffällig schlaff, mürb und blass. Bei mikroskopischer Untersuchung erweist er sich in der Mehrzahl der Fälle als unversehrt, falls nicht von früher her Veränderungen bestehen. Zuweilen sind seine Muskelfasern stellenweise körnig getrübt; auch kommt wohl ab und zu Verfettung einzelner Muskelfasern vor.

Die Abdominalorgane lassen in der Regel Zustände von venöser Hyperaemie erkennen. Die Leber ist vergrössert, oft auffällig blutreich, trübe und geschwollen. In Bezug auf mikroskopische Veränderungen gilt das vom Herzen Gesagte. Die Milz erscheint oft vergrössert und bietet die Erscheinungen eines frischen, weichen und succulenten Milztumors dar (Infectionsmilz). Auch an den Nieren kommen hyperaemische Veränderungen, in manchen Fällen auch parenchymatöse vor, und oft lässt sich an Nierenbecken und Ureteren Katarrh der Schleimhaut erkennen. Die Darmschleimhaut befindet sich meist im Zustande von venöser Hyperaemie und katarrhalischer Schwellung und nicht selten erscheint der Follikelapparat des Darmes vergrössert und geschwellt. Am Gehirn endlich kommt in der Regel venöse Hyperaemie, seltener auffällige Anaemie zur Wahrnehmung.

III. Symptome. Ueber die Incubationsdauer der Pneumonie, d. h. über die Länge des Zeitraumes, welcher zwischen der Ansiedlung der Pilze im menschlichen Organismus und den ersten gröberen Störungen verläuft, sind die Ansichten sehr getheilt. Wir selbst halten sie für sehr kurz, oft nur wenige Stunden betragend, und berufen uns dabei auf solche Beobachtungen, in welchen man fibrinöse Pneumonie einer starken Erkältung fast unmittelbar folgen sieht. *Flindt* giebt die Incubationsdauer auf durchschnittlich 2 Tage, *Caspar* dagegen auf 4 Tage an, während sie andere Autoren zwischen 3—24 Tagen wechseln lassen.

Sucht man sich zunächst im Allgemeinen einen Ueberblick über den Krankheitsverlauf in typischen Fällen zu verschaffen, so muss bemerkt werden, dass die genuine fibrinöse Pneumonie gewöhnlich urplötzlich mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost anfängt, seltener gehen demselben bereits einen oder mehrere Tage lang prodromale Erscheinungen voraus, welche sich durch allgemeines Unbehagen und körperliche wie geistige Abspannung verrathen. Der Frost tritt oft mitten bei der Arbeit ein, oder es erwachen die Kranken unter heftigem Schütteln, Zähneklappern und Kältegefühl aus tiefstem Schlafe während der Nacht. Gewöhnlich hält er eine

halbe bis mehrere Stunden an und macht allmälig dem Gefühl von gesteigerter Hitze Platz, welches zuerst im Innern des Körpers auftritt und sich dann über die Körperperipherie verbreitet. Nimmt man thermometrische Messungen im Mastdarm oder in der Scheide vor, so wird man meist finden, dass bereits zur Zeit des Schüttelfrostes im Körperinnern erhöhte Temperatur besteht.

Je mehr die gesteigerte Wärmeempfindung zunimmt, um so lebhafter stellen sich andere Fiebersymptome ein, wie geröthetes Gesicht, glänzende und oft stiere Augen, vermehrte Durstempfindung, vage Schmerzen und Abgeschlagenheit in allen Gliedern, Beschleunigung des Pulses, verminderte Diurese und hochgestellte Harnfarbe.

Gewöhnlich hommen sehr schnell gewisse subjective Beschwerden hinzu, welche den Verdacht auf eine Erkrankung der Respirationsorgane hinlenken. Die Kranken klagen häufig über Wallungen in der Brust und über stechenden Schmerz. Es stellen sich Husten und Auswurf ein; der Auswurf, anfänglich blutig tingirt und gestreift, nimmt späterhin in mehr diffuser Weise Rostfarbe an, und mit letzterem Zeichen ist die Diagnose der Krankheit fast mit absoluter Sicherheit gegeben. Die Athmung geht beschleunigt, unregelmässig, häufig keuchend und ächzend vor sich; die Sprache ist unterbrochen (coupirt).

Die ersten physikalisch nachweisbaren Veränderungen an den Lungen pflegen nicht vor Ablauf der ersten zwölf bis vierundzwanzig Stunden erkennbar zu sein. Sie beginnen mit dem Nachweis von Flüssigkeit in den Lungenalveolen, gehen dann in die Erscheinungen von Luftleerheit des Lungenparenchymes über und finden mit den nochmaligen Symptomen von Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Alveolarräume ihren Abschluss. Daraus ersieht man, dass die physikalischen Erscheinungen, wie sich von selbst versteht, den anatomischen Stadien der Pneumonie ganz und gar entsprechen. Da sich nun aber, wie früher erwähnt, meist Veränderungen verschiedener Stadien neben einander vorfinden, so wird man von vorneherein darauf vorbereitet sein, auch bei der physikalischen Untersuchung sehr verschiedenartige Erscheinungen neben einander zu finden.

Ein glücklicher Ausgang der Krankheit leitet sich zuerst durch plötzlichen Umschlag in den Allgemeinerscheinungen ein, wobei namentlich die Körpertemperatur binnen wenigen Stunden von beträchtlicher Höhe bis zur normalen Grenze und selbst unter dieselbe herabsinkt. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher sich noch mit anderen günstigen Erscheinungen verbindet und meist am fünften bis achten Tage eintritt, als Krisis. Im Anschluss daran werden auch bald die localen Lungenveränderungen rückgängig und unter günstigen Umständen ist bereits am Ende der zweiten Woche restitutio ad integrum eingetreten.

Wir wollen es uns im Folgenden angelegen sein lassen, diese flüchtige Skizze mehr im Detail zu vervollständigen. Die Darstellung dürfte jedoch an Klarheit wesentlich gewinnen, wenn die localen Lungenveränderungen und die von der Allgemeininfection abhängigen Allgemeinerscheinungen, unter ihnen namentlich der fieberhafte Symptomencomplex, eine getrennte Besprechung erhalten.

Was die localen Veränderungen bei der fibrinösen Pneumonie anbetrifft, so fällt bei der Inspection des Thorax fast immer die geringere Betheiligung der erkrankten Thoraxseite an den Athmungsbewegungen auf. Entweder steht die erkrankte Seite still, oder die Athmungsbewegungen fallen hier weniger ergiebig aus und treten nicht selten verspätet, unregelmässig und unterbrochen auf (Folgen des pleuritischen Schmerzes). Die nicht direct betheiligten Partien pflegen um so lebhafter zu agiren (vicariirend), oder es kommt eine auffallend lebhafte Betheiligung der Zwerchfellsathmung zum Vorschein.

Sehr wichtig sind die Ergebnisse der Palpation. Der Stimmfremitus ist im Vergleich zu den entsprechenden Abschnitten auf der gesunden Lunge verstärkt, sobald die Lungenalveolen mit festem Exsudat erfüllt sind und sich dadurch die Leitungsverhältnisse für die Luftwellen aus dem Innern des Bronchialbaumes zur Thoraxwand günstiger gestalten, denn Schallwellen pflanzen sich durch ein homogenes festes Medium weit besser fort, als wenn sie sich in der gesunden Lunge zu unzähligen Malen abwechselnd von Alveolenluft auf Alveolenwand bis zur Thoraxwand durchzuarbeiten haben. Mit Hilfe der Stäbchenpalpation gelingt es, die peripheren Grenzen des pneumonischen Infiltrates sehr genau zu bestimmen.

Um Irrthümern zu entgehen, muss man wissen, dass normaliter der Stimmfremitus fast immer rechts etwas stärker ist als links. Auch wird man bei Pneumonie eine Verstärkung des Stimmfremitus dann vermissen, wenn der dem infiltrirten Lungenbezirk zugehörige Hauptbronchus durch Schleim oder andere Massen verstopft ist. In solchen Fällen handelt es sich aber meist um eine vorübergehende Erscheinung, und nach kräftigen Hustenstössen, welche etwaige Secretmassen entfernen und die Durchgängigkeit der Bronchialwege wieder herstellen, tritt Verstärkung des Stimmfremitus zu Tage. *Gerhardt* fand, dass bei sehr umfangreichen Infiltraten eine Verstärkung des Stimmfremitus vermisst werden kann, vielleicht, weil die Innenwand des Thorax dabei zu stark gespannt wird und dadurch die Uebertragung der Schallwellen theilweise verhindert. Gesellt sich zu fibrinöser Pneumonie flüssige Pleuritis hinzu, so nimmt die Verstärkung des Stimmfremitus allmälig mehr und mehr ab und kann, falls die Dicke des pleuritischen Fluidums eine genügende ist, in Abschwächung des Stimmfremitus übergehen.

Bei der Mensuration ergiebt sich Zunahme in der Circumferenz der erkrankten Brustseite, welche zwischen 0·5—2·5 Ctm. schwankt.

Mit Hilfe des Pneumatometers erkennt man, dass während des Bestehens einer fibrinösen Pneumonie die Kraft der In- und Exspirationen abnimmt, die erstere in höherem Maasse als die letztere *(Eichhorst)*.

Zuweilen trifft man locale Temperaturerhöhung in der Achselhöhle der erkrankten Seite oder auf der Brustwand an *(Wegscheider, Homburger)*, doch ist das keineswegs constant *(Eichhorst & Melcop)*.

Die Erscheinungen bei der Percussion richten sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit, oder, was dasselbe sagt, nach den augenblicklichen anatomischen Veränderungen in den Lungen, d. h. also nach der jedesmaligen physikalischen Beschaffenheit des Lungenparenchymes.

Im Stadium der Anschoppung und Resolution bekommt man es mit einem tympanitischen Percussionsschalle zu thun, weil das mit lufthaltigem Fluidum erfüllte Lungenparenchym erschlafft ist. Auch tritt zuweilen das Geräusch des gesprungenen Topfes auf, ohne dass dessen Entstehung genügend erklärt wäre. Ist das Exsudat in den Lungenalveolen luftleer und fest geworden — Stadium der Hepati-

sation —, so findet man einen gedämpften Percussionsschall. Selbstverständlich muss aber dazu das luftleere Gebiet genügend oberflächlich liegen und einen gewissen Umfang und eine bestimmte Dicke erreicht haben. Befindet sich das luftleere Infiltrat tiefer als 5 Ctm. unter der Lungenoberfläche, so wird man es kaum mehr durch die Percussion erkennen, und es ist überhaupt starke Percussion erforderlich, wenn Entzündungsherde percutorisch entdeckt werden sollen, welche von lufthaltigem Lungengewebe eingeschlossen sind. Peripher gelegene Herde dagegen müssen mindestens einen Umkreis von 5 Ctm. und eine Dicke von 2 Ctm. besitzen, wenn man sie durch die Percussion erkennen will, verlangen aber dazu selbstverständlich schwache Percussion. In allen Fällen ist es von Vortheil, wenn man sich ausserdem noch der *Wintrich*schen palpatorischen Percussion bedient und auf das Gefühl der vermehrten Resistenz über dem erkrankten Lungenabschnitte achtet.

Bäumler fand zuweilen auch im Hepatisationsstadium der Pneumonie sehr klangvollen tympanitischen Percussionsschall dann, wenn ein luftleerer Bezirk eine dünne Schicht lufthaltigen Parenchymes über sich hatte. Zuweilen trifft man im Hepatisationsstadium tympanitischen Schall an, welcher beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen niedriger wird, also *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsel zeigt. Gewöhnlich handelt es sich dabei um eine ausgebreitete Pneumonie des Oberlappens, so dass sich die durch die Percussion hervorgerufenen Erschütterungen bis auf die Luftsäule eines Hauptbronchus fortsetzen und in demselben Schallwellen erregen, — *Williams*'scher Trachealton. *Jürgensen* hat die Erscheinung zuweilen auch bei Pneumonie im Unterlappen gesehen. *Stern* fand in vier Fällen metallischen Percussionsschall. Es bestand eine sehr ausgedehnte Erkrankung, welche alle Male zum Tode führte, doch hat *Skoda* unter gleichen Umständen auch Genesungsfälle beobachtet.

Was von den anatomischen Veränderungen gilt, hat auch für die percutorischen Richtigkeit. Man denke sich keine schroffen Gegensätze, denn sowohl zeitlich als auch örtlich trifft man allmälige Uebergänge an.

Bei der Auscultation deuten im Stadium der Anschoppung und Lösung kleinblasige gleichblasige Rasselgeräusche (crepitirende Rasselgeräusche oder Knisterrasseln) auf die Gegenwart von Flüssigkeit in den Alveolarräumen hin. An hepatisirten Stellen bekommt man bronchiales Athmungsgeräusch zu hören, weil die luftleeren Lungenalveolen das Vermögen eingebüsst haben, das ihnen von dem Kehlkopfe durch die Luftwege zugeleitete Bronchialathmen bei der Fortleitung zur Thoraxwand in Vesiculärathmen umzuwandeln, und zugleich nehmen Rasselgeräusche, welche in den mit flüssigem Secret erfüllten Bronchien entstehen, soweit letztere von luftleerem Lungenparenchym umgeben sind, einen klingenden (consonirenden) Charakter an. Die Bronchophonie ist verstärkt, nicht selten hört man Aegophonie und auch *Baccelli*'sches Phaenomen (Auscultation der Flüsterstimme und Hörbarkeit derselben) kommt über hepatisirten Bezirken nicht zu selten vor.

Fast immer sind crepitirende Rasselgeräusche nur während der Inspiration vorhanden, häufig sogar nur bei tiefer Inspiration und gegen Ende derselben. Auch verschwinden sie mitunter nach wiederholten tiefen Athmungszügen, um erst wieder nach einiger Zeit, wenn oberflächliche Respirationen vorhergegangen sind, zum Vorschein zu kommen. Bekanntlich entstehen sie nicht durch Springen von Luftblasen in den flüssigen Entzündungsproducten, sondern dadurch, dass sich die Alveolarwände von ihrem flüssigen Inhalte losreissen. *Penzoldt* hat übrigens neuerdings einige Fälle von in- und exspiratorischem und sogar von ausschliesslich exspiratorischem Knisterrasseln beschrieben. Er erklärt das Zustandekommen des exspiratorischen Knisterrasselns so, dass sich während der Exspiration Bronchialgerinnsel bis über die Theilung feinster Bronchien verschoben hätten, so dass, weil die Luft nicht austreten könnte, dieselbe rückläufig in das Alveolargebiet der vorderen tiefer obstruirten Bronchiolen einzudringen vermöge.

In Bezug auf den Sitz der Krankheit lehrt die Erfahrung, dass am häufigsten der Unterlappen der rechten Lunge erkrankt, was man daraus hat herleiten wollen, dass der rechte Bronchus umfangreicher und die Aspirationskraft der rechten Lunge grösser ist als diejenige der linken, so dass inficirende Körper aus der Luft mit Vorliebe in die rechte Lunge und hier der Schwere gemäss gerade in den Unterlappen eingesogen werden. Die Häufigkeitsscala ist dann: linker Unterlappen, rechter Mittellappen, rechter Oberlappen und linker Oberlappen. Doppelseitige Pneumonie ist nicht häufig; sind dabei ungleichnamige Lappen in beiden Lungen betroffen, so spricht man von einer gekreuzten Pneumonie. Oft hebt die Krankheit in einem Lungenlappen an und dehnt sich allmälig über die ganze Lunge aus — totale Pneumonie — oder sie ergreift die andere Lunge und wird doppelseitig.

Eine grosse diagnostische Bedeutung kommt der Beschaffenheit des Auswurfes zu, denn einen rostfarbenen Auswurf findet man kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie.

Zu Beginn der Erkrankung stellt sich gewöhnlich ein zäher, schleimiger farbloser Auswurf ein, welchem frische Blutpunkte und Blutstreifen beigemischt sind. Aber sehr bald nimmt er die Farbe von frischem Eisenrost an. Er ist ausserordentlich zäh, wie dicke Gallerte, so dass er fast schneidbar erscheint und bei mikroskopischer Untersuchung beim Zerdrücken mit dem Deckgläschen häufig zur Seite herausspringt. Auch sind manche Kranken nicht im Stande, ihn wegen seiner Zähigkeit zu expectoriren, sondern müssen ihn mit den Fingern aus dem Munde hervorholen. Im Speiglase haftet er den Wänden so fest an, dass man das Glas dreist umstülpen darf, ohne dass man ein Ausfliessen zu befürchten hätte. Der Auswurf ist wenig schaumig, glasig und trotz der Rostfarbe durchsichtig. Seine Menge pflegt nicht bedeutend zu sein und sich meist zwischen 30—200 Cbcm. während 24 Stunden zu halten.

Fast regelmässig trifft man in dem Auswurfe fibrinöse Bronchialgerinnsel an, welche aus den feineren Bronchialenden herrühren. Sie finden sich selbstverständlich in den tiefsten Schichten des Auswurfes, da sie als luftleere Gebilde zu unterst sinken und stellen hier grauweisse Klümpchen oder zusammengerollte Fäden dar. Schüttelt man letztere in Wasser, so lösen sie sich in cylindrische und dichotomisch verästelte Gebilde auf, entsprechend der Verästelungsweise feinerer Bronchien (vergl. Fig. 123 und 124). An den Verästelungsstellen treten nicht selten Verbreiterungen hervor, auch finden sich mitunter durch Luftblasen erzeugte Anschwellungen an ihnen. Mitunter beobachtet man an ihrem feinen Ende kolbige Anschwellungen, welche Alveolen entsprechen. In der Regel freilich tritt gerade an dem Anfange der Alveolen eine Trennung zwischen den fibrinösen Ausgüssen der Bronchien mit denjenigen der Lungenalveolen ein. Die Brochialgerinnsel gehören dem Hepatisationsstadium der Pneumonie an, erscheinen daher meist erst am dritten Krankheitstage und sind am siebenten Tage verschwunden. Freilich hat sie *Remak*, welchem man überhaupt die ersten genaueren Kenntnisse verdankt (1845), in einem Falle noch am vierzehnten Tage und *Biermer* sogar in der

dritten Woche gefunden. Ihre Zahl bestimmte der zuletzt genannte Autor bis auf dreissig innerhalb eines Tages.

Die kleinen fibrinösen Bronchialgerinnsel besitzen für die fibrinöse Pneumonie fast etwas Pathognomonisches. Freilich hat sie *Laennec* auch in einem Falle von Lungenschwindsucht gesehen und ausserdem kommen sie bei primärer fibrinöser Bronchitis vor (vergl. Bd. I, pag. 369, Fig. 105).

Fig. 123.



Fibrinöse Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei genuiner fibrinöser Pneumonie.
Natürliche Grösse. Nach Praeparaten durchgepaust, welche auf Glastafeln getrocknet sind.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die fibrinösen Bronchialgerinnsel zeigen sich bei mikroskopischer Untersuchung aus einer grösstentheils parallel faserigen Faserstoffmasse zusammengesetzt, welche stellenweise Fettkörnchen und farblose und farbige Blutkörperchen eingeschlossen enthält und mitunter auf ihrer Aussenfläche Flimmerepithelzellen trägt. Ihre chemische Natur stellten *Remak* und *Heintz* als eine Proteïnverbindung fest. Uebrigens findet man bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes mitunter Gerinnsel, welche gewisser-

maassen nicht völlig ausgebildet und mehr membranös erscheinen und etwa dieselbe Stellung einnehmen, wie die Cylindroide im Harn gegenüber den soliden Nierencylindern, weshalb ich sie am liebsten Bronchialcylindroide nennen möchte.

Vierordt beobachtete in einem Falle von fibrinöser Pneumonie zur Zeit der Lösung zwölf Tage lang Spiralen im Auswurf, wie sie bei Bronchialasthma vorkommen (vergl. Bd. I, pag. 398, Fig. 110—114), und auch *v. Jaksch* und *Pel* haben dergleichen unter ähnlichen Umständen in je einem Falle gesehen. Nach eigenen Erfahrungen finden sich Spiralen im Auswurf gar nicht selten im Lösungsstadium bei fibrinöser Pneumonie.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes erkennt man ein innig mit Blut vermengtes Sputum, in welchem Rundzellen, Alveolarepithelien, intacte oder geblähte rothe Blutkörperchen, auch Flimmerepithelzellen der Bronchialschleimhaut neben einander liegen (vergl. Fig. 125).

Fig. 124.



Ungewöhnlich grosses fibrinöses Bronchialgerinnsel aus dem Auswurfe bei genuiner fibrinöser Pneumonie. Von demselben Kranken wie Figur 99. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

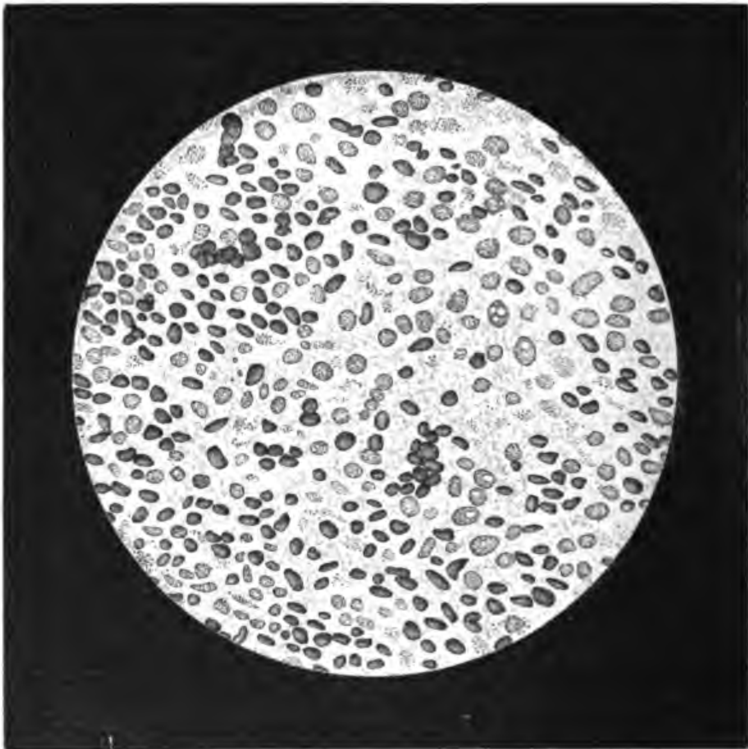
Dabei beruht die Rostfarbe des Auswurfes nicht etwa auf einer einfachen Mischung von Blut mit Auswurf, wie *Traube* entgegen *Andral* nachgewiesen hat, sondern es handelt sich offenbar um eine weitere chemische Umwandlung des Blutfarbstoffes in den rothen Blutkörperchen. Besonderen Werth hat das rostfarbene Sputum bei centraler Pneumonie, wo es oft allein die Diagnose ermöglicht. Wenn es *Jürgensen* auch bei Miliartuberculose der Lungen gesehen haben will, so wird dadurch seine diagnostische Bedeutung gegenüber fibrinöser Pneumonie kaum wesentlich geändert, jedenfalls verwechsle man es nicht mit der braunen Farbe des Auswurfes bei haemorrhagischem Lungeninfarct.

Besondere Beachtung hat man neuerdings dem Vorkommen von *Friedländer*'schen Pneumococcen und *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen im Auswurfe geschenkt.

Ziehl hat selbige zuerst im Sputum nachgewiesen. Zwar haben manche Autoren dieser Angabe widersprochen, doch müssen wir nach eigener Erfahrung behaupten, dass s. g. Pneumococcen zu den fast regelmässigen Bestandtheilen eines rostfarbenen Auswurfes gehören. Freilich macht man oft mehrere Praeparate, auf welchen man sie vermisst, dann kommen sie dafür auf anderen wieder stellenweise in grossen Haufen vor. Aehnliche Coccen finden sich auch im Auswurfe von Nichtpneumonikern, wie leicht begreiflich, da man sie in der Mundhöhle auch von Gesunden antrifft, so dass die Dinge diagnostisch noch nicht zu verwerthen sind.

Um *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen darzustellen, hebe man mit einer geglühten und sorgfältig gereinigten Praeparirnadel ein Stückchen von halb Stecknadelknopfgrösse aus dem Auswurf heraus und zerdrücke es zwischen zwei Deckgläschen zu einer möglichst gleichmässig dünnen Schicht. Darauf ziehe man die Deckgläschen auseinander, fasse

Fig. 125.

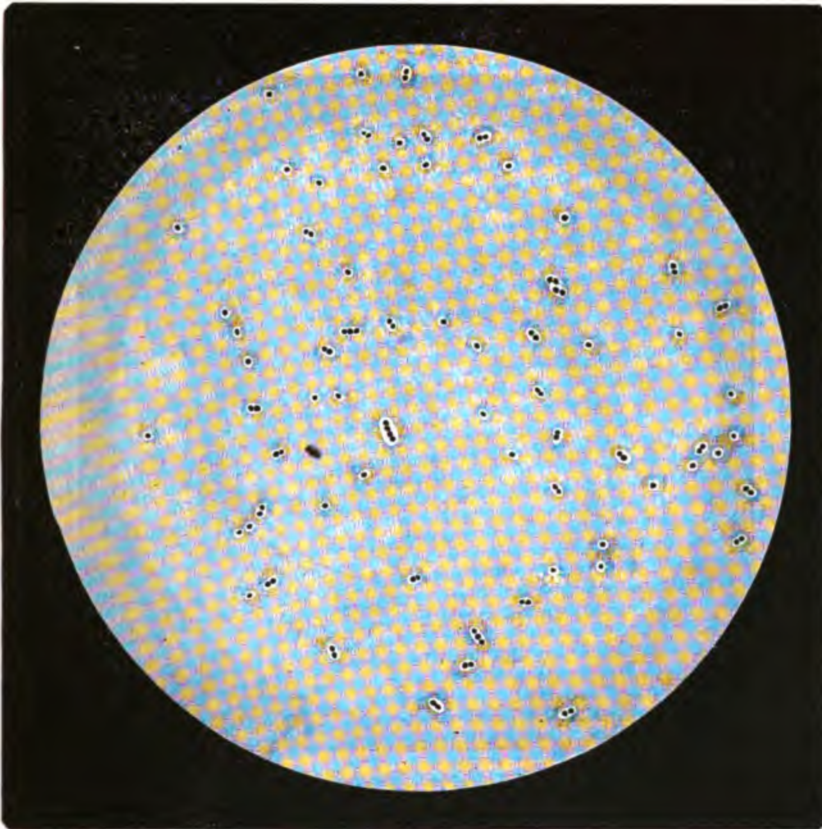


Rostfarbener Auswurf bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 66jährigen Mannes. Dritter Krankheitstag. Die rothen Blutkörperchen grösstentheils linsenförmig. Vergr. 175fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sie, die Seite mit dem Auswurf nach oben gekehrt, an den Rändern zwischen Daumen und Zeigefinger und führe sie ziemlich schnell fünf bis zehn Male durch eine Spiritus- oder Gasflamme, bis der Auswurf fest am Gläschen angetrocknet ist. Darauf lasse man die Gläschen mit der Sputumfläche für 15—20 Minuten lang auf einer Gentianaviolettlösung schwimmen, die man mit Anilinwasser versetzt hat. Man verfährt dabei so, dass man 1 Cbcm. reines Anilinöl in einem Reagensgläschen kräftig mit destillirtem Wasser schüttelt, das Gemisch in ein Uhrschälchen filtrirt und nun 5—10 Tropfen concentrirter Gentianaviolettlösung hinzusetzt. Die Deckgläschen werden alsdann mit der Pincette herausgenommen und für ca. 7 Minuten lang in eine Jod-Jodkaliumlösung gebracht (Jodi 0·5, Kalii jodat. 1·0, Aq. 300). Darauf lege man sie in ein mit absolutem Alkohol gefülltes Uhrschälchen und lasse sie hier so lange, bis sich keine blauen Wolken mehr an dem Deckgläschen

ablösen. Nun spüle man in Wasser ab, trockne die Gläschen und untersuche sie in Xylol- oder Chloroform-Canadabalsam. *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen erkennt man alsdann an ihrer rundlichen, kerzenflammen- oder lanzettähnlichen Gestalt und an der hellen, wenig tingirten Gallerthülle, welche sie meist umgiebt. Seltener trifft man einzelne Coccen an, häufiger liegen sie zu zwei in einer gemeinsamen Hülle (Diplococcen), sie kommen aber auch zu drei, öfter zu vier oder zu noch mehr neben einander vor (vergl. Fig. 126). Um *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen von *Friedländer*'schen Pneumoniecoccen zu unterscheiden, erinnere man sich, dass letztere bei der Behandlung nach *Gram*, d. h.

Fig. 126.



Fraenkel'sche Pneumoniecoccen aus dem rostfarbenen Auswurfe bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 37jährigen Mannes. Dritter Krankheitstag. Vergr. 600fach. Oelimmersion. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

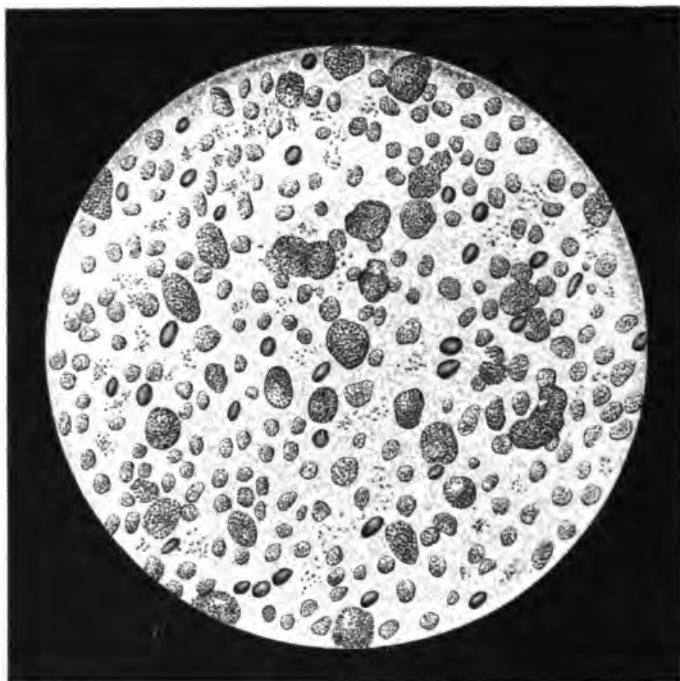
bei Behandlung mit Jod-Jodkaliumlösung ihre Farbe verlieren. Demnach untersuche man die Deckgläschen in Wasser einmal, bevor sie nach *Gram* gefärbt sind, also sobald sie aus der Gentianaviolettlösung herausgenommen und vielleicht in schwach mit Essigsäure angesäuertem Wasser abgespült sind, und dann behandle man sie nach *Gram* und untersuche nochmals. Kapselcoccen, welche zuerst erkennbar waren, dann aber durch *Gram*'sche Färbung ihren Farbstoff abgaben, können nur *Friedländer*'sche Pneumococcen sein.

Chemische Analysen des pneumonischen Auswurfes liegen aus neuester Zeit von *Renk* vor, welcher in zwei Fällen fand:

	I. Fall	II. Fall
Wasser	90·99	96·36
Feste Bestandtheile	9·01	3·64
Organische Bestandtheile	8·35	2·76
Unorganische Bestandtheile	0·66	0·88
Mucin	1·28	1·09
Eiweiss	3·09	—
Fett	0·032	0·02
Extractivstoffe	3·95	1·65

Nähert sich die fibrinöse Pneumonie der Lösung, so verwandelt sich das Sputum in einen citronen- oder safrangelben Auswurf,

Fig. 127.



Auswurf bei genuiner fibrinöser Pneumonie im Lösungsstadium.
(Vergr. 275fach.) Von demselben Kranken wie Fig. 125.

Sputum croceum; dabei wird es reichlicher und schliesslich nimmt es das Aussehen eines gewöhnlichen schleimig-eiterigen Auswurfes an.

Mikroskopisch findet man in dem Sputum croceum die rothen Blutkörperchen geringer an Zahl, blasser, mehr gequollen und theilweise entfärbt oder zerfallen. An den Schleimkörperchen und Alveolarepithelien trifft man Verfettung an. Auch sind vereinzelte Zellen durch Blutfarbstoff diffus durchtränkt. Daneben reichlicher körniger und fettiger Detritus (vergl. Fig. 127).

Die Körperlage der Kranken ist nicht immer constant und hängt zum Theil von subjectiven Beschwerden ab. Sind die Schmerzen bei den Athmungsbewegungen sehr beträchtlich, so liegen die Kranken häufig auf der erkrankten Seite, um dieselbe durch das Körpergewicht zu belasten und an ergiebigen Respirationsexcursionen zu behindern. Auch ist diese Lage noch in anderer Beziehung die „natur-

gemässe", weil bei ihr die nach oben liegende gesunde Seite völlig unbelastet und in ihren Bewegungen unbeschränkt ist. Häufig findet man im Verein mit der Lage auf der erkrankten Seite, dass die Wirbelsäule mit ihrem oberen Abschnitte der erkrankten Seite zugebogen ist, so dass hier die Zwischenrippenräume verengt erscheinen und die Wirbelsäule einen convexen Bogen nach der gesunden Seite bildet. Begreiflicherweise wird dadurch die Immobilität der kranken Seite vermehrt. Es kommt jedoch auch nicht selten Rückenlage vor.

Unter den Allgemeinerscheinungen bei der fibrinösen Pneumonie nimmt das Verhalten der Körpertemperatur das Hauptinteresse in Anspruch.

Die Körpertemperatur pflegt bei fibrinöser Pneumonie zwischen 39—41° C. zu schwanken. In der Regel hält das Fieber

Fig. 128.



Temperaturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 37jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

continuirlichen Typus inne, d. h. die Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur beträgt meist nicht mehr als 1° C. Zuweilen stellen sich um den dritten bis fünften Krankheitstag grössere Temperaturschwankungen ein, welche auf eine bevorstehende Beendigung des Fiebers hinweisen. In der Regel tritt am fünften bis achten Tage plötzliches Aufhören des Fiebers ein. Es gewinnt dadurch die Temperaturcurve der fibrinösen Pneumonie etwas so Charakteristisches, dass man bereits aus ihr allein und ohne Untersuchung des Kranken auf genuine fibrinöse Pneumonie schliessen darf (vergl. Fig. 128).

Die Erscheinungen, unter welchen der plötzliche Abfall der Körpertemperatur vor sich geht, bezeichnet man als Krise. Man

hat gemeint, dass die Krise immer nur an den ungraden Tagen der Krankheit eintrete; das ist nicht richtig, obschon erfahrungsgemäss die ungraden Tage ein wenig bevorzugt sind. Erfolgt die Krise bereits am zweiten oder dritten Krankheitstage, so muss man darauf gefasst sein, dass in den nächsten Tagen die Körpertemperatur von Neuem ansteigt und dass es erst einige Tage später zu einem bleibenden Abfall der Körpertemperatur kommt. Hat dagegen die Körpertemperatur länger als vierzehn Tage auf fieberhafter Höhe verweilt, so erfolgt oft nur eine allmälige Entfieberung (Lyse) (vergl. Fig. 129) oder es sind Complicationen im Spiel.

In der Regel beginnt der Abfall der Körpertemperatur, also die Krise, gegen Abend oder während der Nacht, seltener am Vormittag, und oft ist er nach sechs bis zwölf Stunden beendet. Ein Pneumoniker, welcher am Abend noch gefiebert hat, zeigt am nächsten

Fig. 129.

Temperaturcurve mit lytischer Entfieberung bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 44jährigen Mannes.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Morgen eine Temperatur, welche nicht nur normal, sondern oft subnormal ist. *Jürgensen* hat in einem Falle eine Rectumtemperatur von nur 35·3° C. unmittelbar nach beendeter Krise gefunden, während Fig. 130 die Temperaturcurve eines 44jährigen kräftigen Italieners wiedergiebt, bei welchem die Temperatur in der linken Achselhöhle nicht mehr als 34·7° C. nach beendeter Krise zeigte.

Mitunter ist die vollkommene Entfieberung noch nicht nach zwölf, auch nicht binnen vierundzwanzig Stunden beendet, sondern nimmt einen Zeitraum von sechsunddreissig Stunden in Anspruch. Man pflegt unter solchen Umständen von protrahirter Krise zu sprechen. Dabei kann der Temperaturabfall ununterbrochen oder mit leichter Exacerbation am letzten Abend vor der definitiven Entfieberung vor sich gehen (Fig. 131).

Man muss wissen, dass dem Eintritte einer Krise unter Umständen excessive Steigerung der Körpertemperatur kurz vorausgeht und dass sich auch das Allgemeinbefinden durch plötzlichen Eintritt von Delirien, Convulsionen oder mitunter von Frösteln und Schüttelfrost zu verschlimmern scheint, Dinge, welche ohne Gefahr sind und als Perturbatio critica bezeichnet werden.

Als **Pseudokrise** endlich benennt man denjenigen Fieberverlauf, bei welchem zwar ein Temperaturabfall beträchtlichen Grades eintritt, die Temperatur sich jedoch von Neuem erhebt und erst an einem der nächsten Tage dauernd auf das Normale herabgeht (vergl. Fig. 132).

Croce, welcher neuerdings das Material der Leipziger Klinik aus den Jahren 1874—1884 statistisch bearbeitete, fand, dass unter 461 verwerthbaren Fällen nur 241 (53·3%) kritisch endeten, während sich bei 45 (9·8%) eine protrahirte Krise und bei 175 (37·9%) eine lytische Beendigung des Fiebers zeigte. Es hing dies theils mit Complicationen, theils mit dem Charakter der einzelnen Epidemien zusammen.

Mitunter stellen sich **Nachfieber** ein, d. h. es zeigen sich wieder für einige Zeit Fieberbewegungen, nachdem die Patienten bereits völlig entfiebert waren.

Fig. 180.



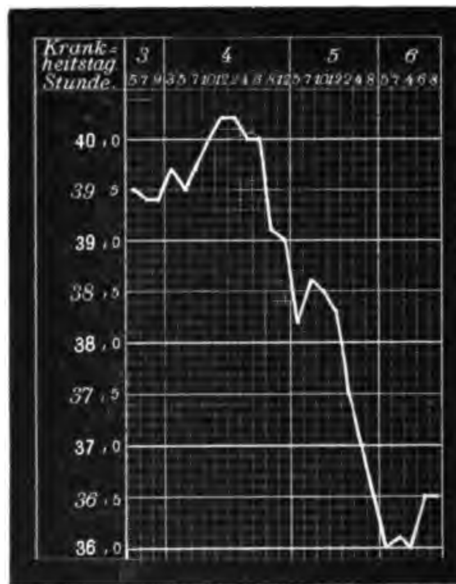
Subnormale postkritische Temperatur bei einem 44jährigen Manne mit genuiner fibrinöser Pneumonie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Während sich der Temperaturabfall vollzieht, tritt in der Regel auf der Haut reichlicher Schweiss auf; die bisher unruhigen und schlaflosen Kranken verfallen in einen tiefen und erquickenden Schlaf und erwachen aus demselben mit dem Gefühl, ein schweres Leiden überstanden zu haben und beträchtlich erleichtert zu sein. Zugleich ist Verlangsamung des Pulses eingetreten. Nicht selten lässt der Harn zum ersten Mal einen rothen Niederschlag von sauren harnsauren Salzen (Uraten, Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium) niederfallen, was ältere Aerzte veranlasst hat, hierin die Elimination der Krankheitsursache (Materia peccans) aus dem Körper zu erblicken.

Dazu kommen noch Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Harnes (postepikritische Harnstoffausscheidung).

Zugleich mit der Steigerung der Körpertemperatur tritt am Anfang der Krankheit **Vermehrung der Pulsfrequenz** ein. Ziffern von 100—120 Schlägen kommen bei Erwachsenen fast gewöhnlich vor; übersteigt der Puls 130 Schläge innerhalb einer Minute, so liegt eine sehr schwere Erkrankung vor, und bei über 140 Schlägen hat man die Prognose meist sehr ernst zu stellen. Bei Kindern freilich werden noch viel höhere Ziffern gezählt, bis gegen 200 Schläge. Als Ursachen der Pulsvermehrung hat man theils die erhöhte Körpertemperatur, theils die durch die Entzündung gegebenen mechanischen Störungen des Lungenkreislaufes anzusehen.

Fig. 131.



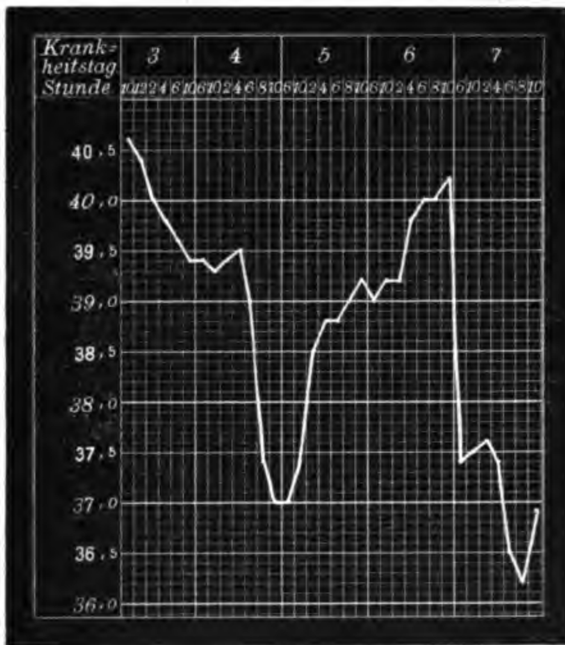
Temperaturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 22jährigen Mannes mit protrahirter Krise.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mit Eintritt der Krise nimmt auch die Zahl der Pulse ab und gleich der Temperatur kann sie subnormal werden, so dass sie bis auf 30 bis 40 Schläge binnen einer Minute sinkt. Findet man auf der Höhe des Fiebers einen langsamen Puls, so muss man, wie *Traube* hervorhob, argwöhnen, dass besondere Complicationen (Herz- oder Hirnkrankheiten) vorliegen.

In der Regel folgen sich die Pulse regelmässig auf einander. Wird der Puls unregelmässig, intermittirend und inaequal, so sei man auf der Hut, denn es handelt sich dabei oft um bedenkliche Störungen der Herzinnervation und Herzkraft. *Stricker* beschrieb in einer Beobachtung Pulsus bigeminus. Kurz vor dem Eintritt der Krise und im unmittelbaren Anschlusse an dieselbe gelangen nicht selten bedeutungslose, gewissermaassen naturgemässe Irregularitäten des Pulses zur Ausbildung.

Zu Beginn der Krankheit ist der Puls meist voll, gross und hart, d. h. der Querschnitt der Radialarterie erscheint umfangreich (voll), die seitlichen Schlängelungen des Arterienrohres sind bedeutend (gross) und die Blutwelle lässt sich mit den Fingern nur schwer unterdrücken (hart). Gegen das Ende hin pflegt er leerer und kleiner zu werden. Dicrotismus kommt sehr häufig vor und ist kurz vor und nach der Krise nicht selten am ausgesprochensten. *Cassan* fand in einem Falle den Puls in der Radialarterie auf der erkrankten Seite kleiner als auf der gesunden, was er durch Druck der infiltrirten Lunge auf die Schlüsselbeinarterie erklärt.

Fig. 132.



Temperaturcurve bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 30jährigen Mannes.
Am vierten Tage Pseudokrise, am sechsten definitive Krise. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik).

Die sphygmographische Untersuchung des Radialpulses ergiebt nichts für die Krankheit Charakteristisches. Man bekommt es mit einer Fieberpulscurve zu thun, bei welcher als Folge der Abnahme in der Gefässspannung die Rückstosselevation sehr deutlich ist, während die Elasticitätselevationen mehr und mehr schwinden (vergl. Fig. 133—137). Oft treten ungewöhnlich deutlich respiratorische Schwankungen hervor.

Die Zahl der Athmungszüge ist zur Zeit des Fiebers gleich der Temperatur und der Pulszahl erhöht. Man trifft bei Erwachsenen 30—40 und noch mehr Athmungszüge binnen einer Minute an. Bei Kindern hat *Juracz* bis zu 100 Athmungszügen gezählt.

Als Ursache der beschleunigten Athmung hat man einmal die erhöhte Körpertemperatur anzusehen, weil höher temperirtes Blut das Athmungscentrum erregt und sogenannte Wärmedyspnoe erzeugt. Dazu kommen aber noch Verkleinerung der

Fig. 133—137.



2. Tag. Morgens: T = 40·0. P = 112. R = 36. Mittags: T = 40·2. P = 116. R = 45.
Abends: T = 40·0. P = 108. R = 36.



3. Tag. Morgens: T = 39·4. P = 92. R = 28. Mittags: T = 39·0. P = 84. R = 28.
Abends: T = 38·0. P = 81. R = 28.



4. Tag. Morgens: T = 39·0. P = 92. R = 32. Mittags: T = 38·6. P = 96. R = 28.
Abends: T = 38·0. P = 92. R = 28.



5. Tag. Morgens: T = 36·5. P = 84. R = 28. Mittags: T = 36·3. P = 88. R = 21.
Abends: T = 36·6. P = 68. R = 24.



6. Tag. Morgens: T = 36·4. P = 92. R = 28. Abends: T = 36·8. P = 80. R = 20.

Pulscurven der rechten Radialarterie bei genuiner fibrinöser Pneumonie eines 27jährigen Mannes.
Fortlaufende Beobachtung. Sphygmographische Aufnahme stets um 9 Uhr Vormittags.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Athmungsfläche in Folge von Entzündung der Lungen, oberflächliche Athmung wegen bestehender Schmerzen und zuweilen Abnahme der Herzkraft hinzu.

Jürgensen hat ein besonderes diagnostisches und prognostisches Gewicht darauf gelegt, dass das Verhältniss zwischen der Zahl der Pulse zu derjenigen der Respirationen, welches normal 4·5 : 1 beträgt, beträchtlich gestört ist, indem bei fibrinöser Pneumonie die Athmungszüge bedeutend an Zahl zugenommen haben und sich mehr derjenigen der Pulse nähern.

Abgesehen von den allgemeinen fieberhaften Beschwerden, wie Abgeschlagenheit in den Gliedern, vagen Muskelschmerzen, vermehrtem Durst und Appetitlosigkeit, geben fast alle Kranken als subjective Klagen Bruststiche an. Dieselben stellen sich namentlich bei tiefen Athmungsbewegungen und Hustenstössen ein, so dass die Patienten beides möglichst zu vermeiden suchen oder bei eintretendem Husten das Gesicht schmerzhaft verziehen. Sehr gewöhnlich werden die Schmerzen in die Brustwarzengegend oder in die Höhe der sechsten und siebenten Rippe verlegt, doch können sie auch bis in die Arme ausstrahlen. Mitunter finden sich auch Schmerzen auf der gesunden Brustseite, selbst stärker als auf der kranken, wohl meist febrile Muskelschmerzen.

Gewöhnlich besteht starker Hustenreiz. Derselbe bedingt im Verein mit vorhandenen Schmerzen nicht selten anhaltende Schlaflosigkeit, welcher man mitunter therapeutisch entgegenzutreten gezwungen ist.

Das Bewusstsein kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit ungetrübt bleiben. In anderen Fällen treten leichte Delirien auf, namentlich oft gegen Abend, wenn die Temperatur hoch ansteigt, oder es sprechen die Kranken viel im Schlafe und träumen sehr viel.

Die Gesichtsfarbe ist, wie bei Fiebernden überhaupt, in der Regel lebhaft geröthet. Aber gerade bei fibrinöser Pneumonie findet man die Röthung oft vorwiegend auf die Wangengegend beschränkt, und nicht selten hat man einseitige Röthung beobachtet, wobei die geröthete Wange der erkrankten Brustseite entsprach.

An Lippen und Nase macht sich nicht selten Cyanose bemerkbar.

Auf der Höhe der Krankheit zeichnet sich die Haut durch Trockenheit und vermehrte Hitze aus. Mitunter stellen sich um den dritten bis vierten Krankheitstag leichte Schweisse ein. Sehr reichlicher Schweiss tritt, wie bereits erwähnt, zu Beginn der Krise ein und bereitet den Anfang derselben vor. Aber auch bei ungünstigem Ausgang und hereinbrechendem Collaps treten häufig Schweisse auf, welche sich jedoch durch Kühle und Klebrigkeit in ihrer ungünstigen Vorbedeutung verrathen.

Besondere Wichtigkeit hat das Auftreten von Herpes. Am häufigsten bekommt man es mit Herpes labialis zu thun, welcher gewöhnlich an einem Mundwinkel beginnt und sich auf der Grenze des Lippensaumes längs eines Theiles der oberen und unteren Lippe hinzieht. Eine Uebereinstimmung zwischen der erkrankten Brust- und Lippenseite findet nicht statt. Selten beobachtet man doppelseitigen Herpes labialis, durch welchen mitunter die Lippen ringsum eingefasst und unförmlich geschwellt erscheinen, noch seltener Herpes nasalis, auricularis, infraorbitalis oder H. supraorbitalis. *Thomas* fand mehrfach Herpes analis, in einem Falle Herpes sacro-ischiadicus, in einem

anderen zugleich Herpes facialis und Herpes manus, aber auch auf der Mundschleimhaut kommt ausnahmsweise Herpes vor.

Gewöhnlich tritt Herpes am zweiten oder dritten Krankheitstage auf, in seltenen Fällen entwickelt er sich erst nach der Krise (*Thomas*).

Die Diagnose eines Herpes ist leicht, denn er stellt durchsichtige gelbliche Bläschen von durchschnittlich Stecknadelknopfgrösse auf gerötheter Basis dar, welche gruppenförmig bei einander stehen. Späterhin werden die Bläschen molkig-trübe und ihr Inhalt trocknet zu gelblichen oder schwärzlich-bräunlichen dünnen Borken ein, welche nach einiger Zeit ohne Hinterlassung von Narben abfallen. *Gerhardt* nimmt als Entstehungsursache des Herpes eine fieberhafte Erweiterung der Blutgefässe in den Knochencanälen des Gesichtes und dadurch Reizung von Trigeminusfasern an, also neuritischen Ursprung, wonach es freilich unverständlich bleibt, weshalb der Herpes gerade so häufig bei Pneumonie, dagegen sehr selten bei Abdominaltyphus beobachtet wird. Da sich Herpes erfahrungsgemäss gerade dann häufig entwickelt, wenn eine fibrinöse Pneumonie uncomplicirt, aber sonst mit allen ihren Charakteren besteht, so darf man ihm in gewissem Sinne eine günstige prognostische Bedeutung zuerkennen. Vor Allem aber kommt ihm in manchen Fällen eine diagnostische Wichtigkeit zu, denn da sich bei Abdominaltyphus Herpes fast niemals findet, so wird man sich in zweifelhaften Fällen, ob Pneumonie, ob Abdominaltyphus, bei Gegenwart von Herpes für Pneumonie entscheiden müssen.

Uebrigens ist Herpes nicht das einzig mögliche Exanthem bei fibrinöser Pneumonie. In seltenen Fällen sind noch Erytheme, Roseola, Urticaria, Pemphigus, Acne und Purpura beobachtet worden. Ohne Bedeutung ist die Entwicklung von Miliaria, welche im Anschluss an Schweisse aufzutreten pflegt, daher oft während und unmittelbar nach der Krise.

Während des Fiebers lässt sich oft Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nachweisen, eine Folge von febriler Dilatation des dünnwandigen rechten Ventrikels im Verein mit Erhöhung des Blutdruckes im Gebiete der Pulmonalarterie wegen bestehender Entzündung in den Lungen. Auch findet man häufig den diastolischen Pulmonalton verstärkt, als Zeichen von Blutdruckerhöhung in der Lungenarterie.

Milz und Leber sind nicht selten als vergrössert nachweisbar.

Die Zunge ist meist grauweiss oder graugelb belegt, trocken, rissig, mitunter blutig oder mit schwarzrothem fuliginösem Belage bedeckt. Es bestehen Appetitmangel und vermehrter Durst. Auch ist fast immer Neigung zu Stuhlverstopfung vorhanden; der Stuhl zeichnet sich durch Trockenheit aus.

Der Harn lässt zunächst die Eigenschaften eines Fieberharnes erkennen; er ist sparsam, von röthlicher Farbe, stark sauer, besitzt ein erhöhtes specifisches Gewicht und enthält nicht selten Spuren von Eiweiss und im Sediment vereinzelte — meist hyaline — Nierencylinder. Oft bleibt er während des ganzen fieberhaften Verlaufes der Krankheit klar und nur im unmittelbaren Anschluss an die Krise tritt die Bildung eines Sedimentum lateritium auf. In anderen Fällen, in welchen der Harn sehr concentrirt ist, schlagen sich harnsaure Salze bereits während der Fieberzeit beim Erkalten des Harnes nieder.

Sehr bemerkenswerthe Veränderungen zeigt die chemische Zusammensetzung des Harnes, welche man gleichfalls in erster Linie aus dem Einflusse des Fiebers auf den allgemeinen Stoffwechsel herzuleiten hat. Der Harnstoff ist mitunter bis um das Dreifache vermehrt, doch findet kein Parallelismus zwischen Fieberhöhe und Harnstoffmenge statt (*Leyden & Unruh*). Kurz vor dem Eintritte der Krise pflegt die Harnstoffmenge abzunehmen, um nach vollendeter Krise excessiv hohe Werthe zu erreichen, — postepikritische Harnstoffausscheidung. *A. Fraenkel*, welcher diese Verhältnisse

neuerdings auf *Leyden's* Klinik wieder untersuchte, nimmt an, dass während des Fiebers die excretorischen Functionen der Nieren gestört seien, so dass es zur Anhäufung von Harnstoff im Körper komme, welcher erst nach beendetem Fieber den Weg nach aussen finde. *Schultzen* stellte dagegen die Theorie auf, dass von dem während des Fiebers in die Circulation gelangten Eiweisse nur ein Theil der regressiven Metamorphose verfällt, während ein anderer im Blute zurückgehalten und erst nach der Entfieberung zu Harnstoff zersetzt wird. Auch hat man geglaubt, dass während des Fiebers die Eiweisskörper theilweise in niedrigere Oxydationsstufen zerfallen und erst in der fieberfreien Zeit einer weiteren Oxydation zu Harnstoff unterliegen.

Ausser dem Harnstoff wachsen auch Harnsäure, Ammoniak und Kreatinin an Menge an. Im Gegensatz dazu nimmt das Kochsalz auf der Höhe des Fiebers bis auf Spuren ab; auch der relative Gehalt an Phosphorsäure vermindert sich *(Zuelzer)*, doch sollen nach *Raineri Boffito* die Magnesiaphosphate eine Ausnahme davon machen. Die Ausscheidung der absoluten Menge der Schwefelsäure ist bei Pneumonie erhöht, während die relative, d. h. das Verhältniss zum ausgeschiedenen Stickstoff, nicht verändert ist.

In der Reconvalescenz nimmt nicht selten die Harnmenge stark zu und die Chloride steigen, während die relative und absolute Schwefelsäuremenge vermindert erscheint.

Wir haben der vorausgehenden Schilderung vollkommen uncomplicirte Verhältnisse zu Grunde gelegt. Es wäre jedoch ganz irrig, wollte man meinen, dass sich alle Fälle dem gegebenen Schema fügen, häufig genug kommen davon Abweichungen vor, welche bald auf einem ungewöhnlichen Verlauf der Krankheit, bald auf individuellen Eigenthümlichkeiten, bald endlich auf eigentlichen Complicationen beruhen.

In Bezug auf den verschiedenen Verlauf einer fibrinösen Pneumonie möchten wir ausser den typischen Fällen unterscheiden die abortive, afebrile, ephemere, protrahirte, progrediente, erratische. recidivirende, intermittirende und die primär asthenische fibrinöse Pneumonie.

Als abortive fibrinöse Pneumonie hat man jene Form zu bezeichnen, bei welcher es trotz vollkommen ausgebildeter Allgemeinerscheinungen nicht zur vollständigen Entwicklung der örtlichen Veränderungen kommt. Es bestehen blutige Anschoppung und rostfarbener Auswurf, aber Zeichen von Hepatisation gelangen nicht zur Entwicklung.

Die ephemere oder Eintagspneumonie ist bereits durch den Namen gekennzeichnet; der fieberhafte Process dehnt sich nicht länger als über einen Tag aus, und auch die örtlichen Erscheinungen nehmen nach Ablauf von wenigen Tagen den Rückgang. *Wunderlich* hat bereits eine solche Beobachtung erwähnt; aus neuester Zeit liegen zuverlässige Mittheilungen von *Leube* und *Weil* vor.

Bei der protrahirten Pneumonie ziehen sich örtliche und allgemeine Erscheinungen ungewöhnlich lang hin. Das Fieber bleibt noch in der zweiten und selbst noch während der dritten Woche, mitunter darüber hinaus, bestehen, der Abfall der Temperatur erfolgt meist nicht plötzlich, sondern allmälig (durch Lyse) und auch die localen Veränderungen können vier bis sechs Wochen und selbst noch länger nachweisbar sein.

Die progrediente Pneumonie kennzeichnet sich dadurch, dass die Entzündung in der Continuität weiter und weiter kriecht, so dass eine anfänglich umschriebene Erkrankung allmälig den grössten Theil einer ganzen Lunge einnimmt, wobei sich selbstver-

ständlich die zuerst befallenen Stellen in einem anderen Stadium der Entzündung befinden als die zuletzt erkrankten.

Bei der erratischen Pneumonie (Wanderpneumonie, Pneumonia migrans s. ambulans) werden nach und nach von einander getrennte Stellen der Lungen von Entzündung betroffen. Dabei kommt es häufig nur bis zum Stadium der Anschoppung, aber die Ausbildung jedes neuen Erkrankungsherdes verräth sich durch Exacerbation der Körpertemperatur. Auch kann eine schon erkrankt gewesene Stelle noch einmal in Entzündung gerathen. Die Krankheit kann sich durch sehr lange Zeit hinziehen (in einer Beobachtung von *Waldenburg* ein Vierteljahr). In einem von *Weigand* beschriebenen Falle bildeten sich Erkrankungsherde nach einander l. v. o., l. h. o., r. h. u., r. v. o. aus. *Bruzelius* giebt an, mehrmals Wanderpneumonie bei acutem Gelenkrheumatismus gefunden zu haben, wobei gewissermaassen die Lungenerkrankung mit der Flüchtigkeit der Gelenkaffectionen eine gewisse Aehnlichkeit zeigte, und auch *Vaillard* berichtet, dass unter allen Lungencomplicationen bei acutem Gelenkrheumatismus fibrinöse Pneumonie am häufigsten vorkomme und dass sie schnellen Verlauf und grosse Neigung zeige, den Ort zu wechseln. *Waldenburg* hat noch auf die Aehnlichkeit in der Verlaufsweise mit Erysipelas migrans hingewiesen, während *Friedreich* betont, dass Pneumonia migrans sich mitunter häuft, wenn Erysipel-Epidemien bestehen. Man hat daher gemeint, dass sie eine Art von innerem Erysipel (Eingeweide-Erysipel) sei. Vor der nicht erysipelatösen Pneumonie soll sie sich durch grossen Milztumor auszeichnen.

Von einer recidivirenden Pneumonie hat man dann zu sprechen, wenn die fieberhaften Erscheinungen aufgehört haben und auch die localen Veränderungen rückgängig geworden sind und plötzlich von Neuem nach wenigen Tagen Schüttelfrost, Fieber und örtliche Entzündungserscheinungen auftreten. Letztere können an der alten Stelle oder an einem bisher unversehrten Orte zur Ausbildung gelangen. *Gerhardt & Landesberger* heben hervor, dass diese Art von Pneumonie häufig mit Albuminurie und Nephritis verbunden ist, welch letztere nicht selten in chronischen Morbus Brightii ausartet. Fast immer verläuft das Recidiv sonst günstiger als die primäre Erkrankung.

Die intermittirende Pneumonie entsteht unter dem Einflusse der Malarianoxe, kommt also fast ausschliesslich in Sumpf- und Kaltfiebergegenden zur Beobachtung. *Frison* giebt an, dass man sie am häufigsten im Frühling und Herbst und zur Zeit starker Temperaturwechsel zu sehen bekomme. Meist haben die Patienten bereits mehrere Anfälle von quotidianer oder tertianer Intermittens überstanden. Es stellen sich plötzlich Frost, Fieber, Bruststiche, Athmungsnoth, Husten und crepitirende Rasselgeräusche ein, welche nach einigen Stunden wieder verschwinden. Solche Anfälle kehren zu bestimmten Tagesstunden wieder und zugleich bilden sich nach mehreren derselben bleibende Infiltrationserscheinungen aus. Besonders oft soll der linke untere Lungenlappen befallen werden, doch beschrieb *Weinlechner* eine Beobachtung, in welcher die Anschoppungs- und Infiltrationserscheinungen bei jedem neuen Anfalle an verschiedenen Stellen der Lungen auftraten. Durch Chiningebrauch werde man

öfter der Krankheit Herr, andernfalls sei der Tod fast unvermeidlich, welcher unter Erstickungserscheinungen, namentlich wenn noch Pleuritis oder Pericarditis hinzukommt, oder unter schweren Hirnstörungen zu erfolgen pflegt.

Die afebrile Pneumonie, d. h. uncomplicirte fibrinöse Pneumonie bei fieberfreiem Verlauf kommt ausserordentlich selten vor. *Wunderlich*, neuerdings *Korányi* und *Mazzetti* haben derartige Beispiele beschrieben. Vor einiger Zeit trat an einem Tage bei drei Kranken der Züricher Klinik fibrinöse Pneumonie auf, welche fieberlos verlief, trotzdem die Entzündungsherde keine unbedeutenden waren. Dabei neben den localen Veränderungen auf den Lungen rostfarbener Auswurf (und Pneumococcen) in demselben. Die Patienten befanden sich seit Monaten auf der Klinik und waren in getrennten Sälen; andere Pneumoniekranke waren damals auf der Klinik nicht vorhanden.

Einen grossen Gegensatz zu der afebrilen fibrinösen Pneumonie bildet die primäre asthenische Pneumonie, welche eine besonders schwere Form der Infection darstellt und meist einen sehr gefahrvollen Verlauf nimmt. Gerade bei ihr hat man häufig epidemische Verbreitung und Ansteckung nachweisen können. Man hat sie auch typhoide, putride, maligne oder biliöse Pneumonie genannt. Ihre Hauptgefahren äussern sich in schneller Abnahme der Kräfte und in zunehmender Schwäche des Herzens.

Die Krankheit beginnt häufig mit mehrtägigen Prodromen; Schüttelfrost kann fehlen. Das Fieber ist gewöhnlich sehr bedeutend, wobei bald Aufgeregtheit und Delirien, bald apathischer, benommener und typhoider Zustand vorherrschen. In dem ganzen Verhalten der Patienten spricht sich ein sehr schwer kranker und die Kräfte schnell consumirender Zustand aus. Locale Veränderungen lassen oft lange auf sich warten und haben häufig im Oberlappen oder in beiden Lungen ihren Sitz. Auswurf kann ganz fehlen oder er ist stark haemorrhagisch. Meist lassen sich Milz- und Lebervergrösserung nachweisen. Auch besteht fast immer Albuminurie, nicht selten hohen Grades. Sehr häufig stellen sich auf der Augenbindehaut und Haut Zeichen von Icterus ein, weshalb einige Autoren auch von biliöser Pneumonie gesprochen haben, doch thut man gut, diesen Namen, weil er viel missbraucht wird, gar nicht anzuwenden. — Die Krankheit tritt meist epidemisch auf, wird durch schlechte hygienische Verhältnisse in ihrer Ausbreitung begünstigt, geht oft in Abscess oder Lungenbrand über, vergesellschaftet sich häufig mit Complicationen (Pericarditis, Meningitis, Mediastinitis, Gastero-Enteritis u. s. f.) und führt oft zum Tode. Man wird sie öfter im Sommer und Herbst als in den Frühjahrsmonaten antreffen.

Die Bedeutung der individuellen Verhältnisse kommt namentlich zur Geltung bei der fibrinösen Pneumonie der Kinder, Greise und Säufer und bei der secundären fibrinösen Pneumonie.

Die Kinderpneumonie zeichnet sich dadurch aus, dass in den meisten Fällen ein einleitender Schüttelfrost fehlt. Man beobachtet statt seiner bald auffällige Apathie und Schläfrigkeit bei blasser und kühler Haut oder intensives und wiederholtes Erbrechen,

oder einen epileptiformen (eklamptischen) Zufall. Zur Zeit des Fiebers offenbart sich grosse Neigung zu cerebralen Symptomen, wie zu Delirien, allgemeinen Convulsionen und Zuckungen in einzelnen Gliedern. Häufig vermisst man eine ausgesprochene Krise und ein lytischer Ausgang kommt öfter als bei Erwachsenen vor. Auch hat es den Anschein, dass gerade bei Kindern öfters Recidive eintreten (Beobachtungen von *Henoch*, *v. Ziemssen*, *Fisma* und *Tordeus*). *Warnatz* fand in 49 Fällen eine Bevorzugung des linken Unterlappens. Einer besonderen Berücksichtigung bedarf es noch, dass Kinder fast niemals auswerfen, sondern das Sputum verschlucken, was unter Umständen die Diagnose sehr erschwert.

Die Greisenpneumonie entsteht nicht selten ganz schleichend, und da auch das Fieber und die subjectiven Beschwerden sehr gering sein können, so passirt es weniger erfahrenen Aerzten leicht, dass ihnen hochbetagte Personen unter Collapserscheinungen aus unbekannter Ursache sterben, welche sich bei der Section als terminale Pneumonie offenbart. Man hat behauptet, dass bei der Greisenpneumonie häufig Fieber fehle. Das ist nicht richtig und gilt nur dann, wenn man sich auf Achselhöhlentemperaturen verlässt. Schon *Bergeron* hat hervorgehoben, dass bei Greisen nicht selten eine Differenz von 2—3° C. zwischen Achselhöhlen- und Mastdarmtemperatur besteht, und dass demnach nur letztere zu verwerthen sei.

Es ist ausserdem für die Greisenpneumonie der adynamische oder asthenische Charakter bezeichnend, was *Leichtenstern* sehr treffend als individuelle asthenische Pneumonie benannt hat. Die Kranken verfallen rapid, bieten namentlich Zeichen von Herzschwäche dar und gehen häufig überraschend schnell, mitunter fast plötzlich zu Grunde. Gleichwie bei Kindern kann auch bei Greisen die Expectoration fehlen. Die anatomischen Veränderungen bilden sich nicht selten ausserordentlich langsam aus und die Hepatisation zeichnet sich durch ungewöhnliche Schlaffheit aus.

Pneumonie der Säufer beobachtet man häufig, da der durch Alkoholgenuss depravirte Organismus eine ausgesprochene Neigung zur Erkrankung an Pneumonie zeigt. „Säuferpneumonien" sitzen oft im Oberlappen und gehen nur langsam in Resolution über. Zur Zeit des Fiebers droht der Ausbruch von Delirium tremens, man muss daher fiebernde Deliranten sehr sorgfältig auf Lungenerkrankungen untersuchen, weil sie dabei häufig weder husten noch erschwert athmen oder irgend welche verdächtigen subjectiven Beschwerden angeben. Besonders gefährlich ist die Säuferpneumonie gleich der Greisenpneumonie wegen ihres individuell asthenischen Charakters, vornehmlich eine Folge von Fettherz. Ganz plötzlicher letaler Collaps kommt auch hier nicht selten vor.

Bei der secundären fibrinösen Pneumonie beachte man namentlich die schleichende Entwicklung der Krankheit. Auch hier drohen asthenische Erscheinungen, weil der Organismus durch vorausgegangene Erkrankungen bereits geschwächt ist.

Zuweilen gesellen sich zur genuinen fibrinösen Pneumonie wirkliche Complicationen hinzu.

Unter allen Complicationen der fibrinösen Pneumonie trifft man Bronchitis und Pleuritis am häufigsten an. Man kann hier kaum noch von Complicationen sprechen. Freilich gilt dies nur für die Bronchitis fibrinosa der feineren Bronchien und für die Pleuritis sicca, denn fibrinöse Bronchitis in den groben Bronchien oder Pleuritis exsudativa, namentlich Pleuritis purulenta, muss schon als wirkliche Complication betrachtet werden, welche den Verlauf der Krankheit aufzuhalten und ernster zu gestalten im Stande ist. Uebrigens kommt Empyem im Verlauf von fibrinöser Pneumonie nur selten vor. *Graves*. *Grisolle* und *Talma* beschrieben einige wenige, zum Theil zweifelhafte Beobachtungen von Pneumothorax ohne vorhergegangenen Brand oder Abscess in den Lungen.

Landgraf beobachtete bei zwei Kranken der *Gerhardt*'schen Klinik Kehlkopfgeschwüre auf den Processus vocales und an den freien Rändern der Stimmbänder.

Pericarditis gesellt sich am häufigsten zu linksseitiger oder zu doppelseitiger Pneumonie; eine besondere Bedeutung kommt dabei namentlich der Entzündung des Processus lingualis der linken Lunge zu. Man hüte sich übrigens vor Verwechslung mit Pleuritis und sei darauf aufmerksam, dass man nicht eine Infiltration der medianen Lungenränder fälschlicherweise auf eine Vergrösserung der Herzdämpfung durch ein pericardiales Exsudat beziehe. Sowohl in dem pericardialen, als auch im pleuralen Exsudat sind mehrfach Pneumoniecoccen nachgewiesen worden.

Ungleich seltener wird eine Verbindung mit Endocarditis ulcerosa oder E. verrucosa angetroffen. Selbstverständlich wird man nicht jedes systolische Geräusch am Herzen auf Endocarditis beziehen, weil dasselbe auch einfach febriler Natur sein kann; es müssen sich noch Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels hinzugesellen, wenn die Diagnose sicher sein soll.

Complication mit Mediastinitis hat *Kühn* in einem Fall von infectiöser Pneumonie gesehen.

Icterus kommt im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie ausserordentlich häufig vor, aber seine Bedeutung ist sehr verschiedenartig, und wenn einzelne Autoren behaupten, dass die „biliöse“ Pneumonie sehr gefährlich sei, während Andere dem widersprechen, so liegt dies eben daran, dass die Entstehung von Icterus bald unschuldiger, bald sehr ernster Natur ist.

In manchen Fällen handelt es sich um die Folgen von Störungen in den Athmungsbewegungen; denn da die Zwerchfellsexcursionen die Entleerung der Galle befördern, so sieht man leicht ein, dass, wenn dieselben gehemmt sind, Gallenstauung entstehen kann. Es gilt dies namentlich für rechtsseitige Pneumonie und vor Allem dann, wenn daneben Pleuritis diaphragmatica besteht, welche unter Umständen zu Perihepatitis führt. Zuweilen sind bei der Entstehung von Icterus Circulationsstockungen im Spiel, indem die entzündlich infiltrirte Lunge rückläufig den Abfluss des Blutes aus der unteren Hohlvene und aus den Venis hepaticis behindert. Da nun aber Lebervenenäste und Gallengänge räumliche Beziehungen zu einander haben, so werden Stauungen in den ersteren leicht zu Stockungen in den letzteren führen.

Zuweilen ist der Icterus nichts Anderes als Folge eines bestehenden Gastero-Duodenalkatarrhes. Er geht alsdann wohl auch

unter Entfärbung des Stuhles einher. Unter allen Umständen ist er, wie *Leyden* mit Recht betont, keine gern gesehene Complication, denn ausser Gallenfarbstoff werden begreiflicherweise auch Gallensäuren in das Blut aufgenommen. Dieselben sind aber ein gefährliches Herzgift, was gerade bei Pneumonie ernst anzuschlagen ist, wo man an und für sich schon Insufficienz der Herzkraft fürchtet.

Es bleibt aber noch eine letzte Icterusgruppe übrig, bei welcher es sich um den Ausdruck einer Blutdissolution handelt. Dieselbe stellt aller Wahrscheinlichkeit nach einen haematogenen Icterus dar, wenigstens in dem Sinne, dass zahlreiche rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen und sich ihr Blutfarbstoff unter Vermittlung der Leberzellen in Gallenfarbstoff umwandelt. Diese Form ist es, welche der „biliösen" Pneumonie bei vielen Autoren nicht mit Unrecht zu einem sehr übelen Rufe verholfen hat, sie ist es, welche sich namentlich zu einer primären und individuell-asthenischen Pneumonie hinzugesellt.

Geht Gallenfarbstoff in genügender Menge in den Auswurf über, so nimmt das Sputum eine grasgrüne Farbe an, und bei Zusatz von unreiner Salpetersäure kann man an ihm die bekannte *Gmelin*'sche Farbenreaction nachweisen.

Erscheinungen von Magen-Darmkatarrh gehören ebenfalls zu den ernsten Complicationen, denn einmal tragen sie zur Beschleunigung eines Kräfteverfalles bei, ausserdem aber lehrt die Erfahrung, dass sie sich gerade der asthenischen Pneumonie besonders oft hinzugesellen. Zuweilen treten sie, wie ich dies vor einiger Zeit bei einem 20jährigen kräftigen Manne sah, nur zu Anfang der Krankheit und an Stelle des Schüttelfrostes auf (sehr heftiges Erbrechen und Durchfall), doch ist dies bei Erwachsenen sehr selten, dagegen um so häufiger, wie früher erwähnt, bei Kindern.

Albuminurie geringen Grades hat man zu den febrilen Erscheinungen zu rechnen und für bedeutungslos zu halten. *Warfwinge* beobachtete bei 47 Procenten seiner Fälle (244) Albuminurie. Bei reichlichem Eiweissgehalt des Harnes und bei zahlreichem Auftreten von Nierencylindern muss man an ernstere Erkrankungen der Nieren denken, meist an eine acute diffuse Nephritis. Auffällig ist es häufig, wie schnell die Erscheinungen von Nephritis schwinden, auch dann mitunter, wenn Fieber und Localveränderungen an den Lungen eher Fort- als Rückschritte machen. Ein Harn, welcher heute noch Eiweiss, Nierencylinder und auch rothe Blutkörperchen in sehr grosser Zahl enthält, ist vielleicht morgen vollkommen frei davon. Meist schwinden die Veränderungen nach fünf bis sieben Tagen. Zu Oedem der Haut kommt es nur ausnahmsweise. Uebergang in die chronische Form des Morbus Brightii ist nicht sicher bekannt. Zuweilen findet man Haematurie. *Giovanni* beschrieb neuerdings drei Fälle, welche sämmtlich den Oberlappen der Lungen betrafen, und überhaupt gehören die ernsteren Nierencomplicationen meist der schweren oder asthenischen Pneumonie an.

Koch, *Nauwerck*, *Dreschfeld* und *Maguire* wiesen in den Nierengefässen von Pneumonikern Pneumococcen nach.

Häufig tritt bei fibrinöser Pneumonie Peptonurie auf. Dieselbe zeigt sich meist vor der Krise und kann dieselbe bis drei Wochen lang überdauern.

Störungen des Nervensystemes kommen bei fibrinöser Pneumonie häufig vor und hängen bald von individuellen Verhältnissen (Kinder, Greise, Säufer), bald von der Höhe des Fiebers oder von der Schwere der Infection ab. Stets sei man eingedenk, dass bei Potatoren die Gefahr besteht, dass ein Delirium tremens eintritt, wodurch sich die Prognose ernst gestaltet. Es muss hier aber noch auf die innigen und ernsten Beziehungen aufmerksam gemacht werden, welche die fibrinöse Pneumonie zur eiterigen Meningitis unterhält. *Immermann*, *Heller* und *Maurer* haben Fälle beschrieben, in welchen zu Pneumonie eiterige Meningitis hinzutrat. Nur selten zeigten sich die meningitischen Symptome gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen der Pneumonie, in der Regel kamen sie am dritten bis achten Tage, in einem Falle erst in der vierten Woche zum Vorschein. Diese Beobachtungen, der Erlanger Poliklinik angehörig, wurden zu einer Zeit gemacht, in welcher Meningitis cerebro-spinalis epidemisch herrschte. Das ist aber keineswegs nothwendig. Bei asthenischer Pneumonie wird der Complication mit Meningitis mehrfach gedacht; *Laveran* betont, dass es sich dabei vorwiegend um Pneumonie des Oberlappens handele. Auch beschrieben *Willich* und *Naef* je eine Beobachtung, in welcher die meningitischen Erscheinungen der Pneumonie vorausgingen. *Nauwerck* hat einige Fälle von Pneumonie, complicirt mit Meningitis, bekannt gemacht, und sucht zu beweisen, dass es sich oft um embolische Vorgänge handelt, welche von einer eiterigen Infiltration der Lungen, von Thromben der Pulmonalvenen, von Zerfall globulöser Vegetationen im Herzen oder von Endocarditis ulcerosa den Ursprung nehmen. Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass die Meningitis durch verschleppte *Fraenkel*'sche Pneumoniecoccen, vielleicht auch durch *Friedländer*'sche Pneumococcen angeregt wird, also metastatischer Natur ist, zumal es wiederholentlich gelang, solche in Exsudaten der serösen Höhlen nachzuweisen.

Man sei bei Beurtheilung der Symptome auf der Hut, denn nicht immer treten die meningitischen Erscheinungen scharf und unzweideutig zu Tage. Mitunter erfolgt der Tod in tiefem Coma oder unter furibunden Delirien.

Umgekehrt stellen sich zuweilen cerebrale Erscheinungen ein, ohne dass ihnen greifbare Veränderungen an den Meningen zu Grunde liegen. Vor einiger Zeit behandelte ich einen 17jährigen Menschen, welcher mitten in der Nacht mit Schüttelfrost erkrankt war. Am nächsten Morgen bedeutendes Fieber und tiefes Coma. Nach 36 Stunden Tod. Bei der Section Hyperaemie in den Meningen. Der untere Lappen der rechten Lunge im Zustande beginnender Hepatisation; sonst nichts Abnormes.

Steiner weist darauf hin, dass sich bei Kindern zuweilen meningitische Erscheinungen einstellen, wenn gleichzeitig mit Pneumonie Otitis interna entstanden ist.

Zuweilen bilden sich im Verlauf von Pneumonie hemiplegische Erscheinungen aus. *Rostan*, *Charcot*, *Vulpian* und *Lépine* haben derartige Fälle beschrieben. Meist, aber nicht ausnahmslos (*Kussmaul*), handelt es sich um Greise und wahrscheinlich liegen den Erscheinungen oft atheromatöse Veränderungen und Thrombose in den Hirnarterien mit nachfolgender Erweichung des Gehirnes zu Grunde. In einem Falle von *Prévost* fand sich ein Erweichungsherd in der Brücke. Begreiflicherweise tritt meist ein tödtlicher Ausgang ein. — Zuweilen jedoch scheint es sich nur um vasomotorische und vorübergehende Störungen zu handeln. *Kussmaul* sah sie bei einem jungen Manne während einer Nacht auftreten, nachdem am Abend vorher eine subcutane Morphiuminjection gemacht worden war; der Patient genas vollkommen. Zuweilen hat man epileptiforme Anfälle beobachtet.

Zu den bedenklichen Nervensymptomen hat man das Auftreten des *Cheyne-Stokes*'schen Respirationsphaenomens zu zählen.

M. Seydel fand bei einem 13jährigen Knaben Gesichtsstörungen (Amblyopie und Chromopsie). Aehnliches berichtet *Sichel* von Erwachsenen, und beide Autoren beobachteten venöse Hyperaemie in der Netzhaut. — *Roque* beschrieb einseitige Pupillenerweiterung auf der erkrankten Seite.

Veränderungen auf der Haut gehören zu den selteneren Complicationen. Aehnlich wie bei anderen Infectionskrankheiten kommen Erysipel, multipele Abscesse, Gangraen und Noma ausnahmsweise vor. *Lépine* beobachtete namentlich bei Greisen einseitige Röthung und vermehrte Hitze auf den Extremitäten, welche er als Folge von vasomotorischen und reflectorischen Störungen ansieht.

In einer Pneumonieepidemie, welche *Massalengo* beschrieb, wurden mehrfach Gelenkentzündungen beobachtet.

Profuses Nasenbluten habe ich wiederholentlich sowohl bei Beginn der Krankheit als auch bei Eintritt der Krise gesehen.

Mitunter entwickelt sich Parotitis.

Schon *Huss* hat hervorgehoben, dass es zur Zeit der eiterigen Infiltration durch Resorption der eiterig eingeschmolzenen Massen zu Septicaemie und Pyaemie kommen kann, welcher die Kranken erliegen. Neuerdings haben *Küssner* und *Litten* Beispiele dafür mitgetheilt, doch gebührt *Naunyn* das Verdienst, wieder mit besonderem Nachdruck auf dieses Vorkommniss hingewiesen zu haben.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Complicationen bei fibrinöser Pneumonie mag folgende Statistik von *Chvostek* unterrichten, welche aber durchaus nicht alle möglichen Complicationen umfasst:

220 Fälle von genuiner fibrinöser Pneumonie, worunter 197 Soldaten (1860 bis 1865).

Meningitis	4	Male	2	Procente der Fälle
Sinusthrombose	1	„	0·5	„ „ „
Pericarditis	11	„	5·0	„ „ „
Endocarditis	2	„	1·0	„ „ „

Bei den 197 Soldaten kamen vor:

Delirien	44	Male	22·3	Procente der Fälle
Pleuritis fluida	31	„	15·7	„ „ „
Icterus	42	„	21·3	„ „ „
Nasenbluten	6	„	3·0	„ „ „
Haematurie	3	„	1·6	„ „ „

Der günstigste und häufigste Ausgang einer fibrinösen Pneumonie ist der in vollkommene Genesung. Tritt der Tod ein, so kann derselbe unter zunehmendem Kräfteverfall, unter den Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft, durch Lungenödem oder in Folge der besprochenen Complicationen erfolgen. Bildet sich Lungenödem aus, so nimmt die Cyanose der Haut überhand; die Haut wird meist kühl und mit klebrigem Schweiss bedeckt. Puls klein; Pupillen eng; über den Lungen findet man weit verbreitete crepitirende und grob crepitirende Rasselgeräusche; vor Allem wird der Auswurf reichlich, schaumig, dünnflüssig und oft intensiv schwarzroth, woher man ihn treffend mit dem Aussehen von Pflaumenmus verglichen und als pflaumenbrühartig bezeichnet hat. Oft ist es erstaunlich, in welcher kurzen Zeit sich die geschilderten Zufälle ausbilden und dem Leben ein Ziel setzen.

Unter die Nachkrankheiten von fibrinöser Pneumonie hat man Lungenabscess, Lungenbrand, Lungenschrumpfung

und Lungenschwindsucht zu rechnen. Genaueres darüber ist in nachfolgenden Abschnitten einzusehen.

Zuweilen bleiben, wie nach anderen Infectionskrankheiten, Lähmungen zurück. *Leyden* beobachtete in einem Falle Zeichen von essentieller Kinderlähmung, *Sinkler* in einem anderen Reflexlähmung (!). Auch Psychopathie bildet sich mitunter aus.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie spielt die Beschaffenheit des Auswurfes eine sehr hervorragende Rolle. Wenn man daran festhält, nicht jeden braunrothen oder rothbraunen Auswurf schlechtweg als rostfarben zu bezeichnen, sondern das Auge auf die specifische Rostfarbe genügend einübt, so darf man behaupten, dass ein rostfarbener Auswurf kaum anders als bei fibrinöser Pneumonie vorkommt. Einen besonders grossen diagnostischen Werth besitzt er bei centraler Pneumonie, bei welcher er oft das einzige örtliche Symptom ist.

Selbstverständlich darf man nicht schliessen, dass eine fibrinöse Pneumonie nicht da bestehen kann, wo kein rostfarbener Auswurf vorhanden ist. Bei der mit starkem Icterus verbundenen Pneumonie tritt ein grasgrüner Auswurf auf, und auch diesem ist eine werthvolle pathognomonische Bedeutung beizumessen.

Freilich giebt es hier schon mehr Möglichkeiten zur Verwechslung als bei dem rostfarbenen Auswurf. *Nothnagel* und *Traube* haben gezeigt, dass man grasgrüne Sputa bei der fibrinösen nicht durch Icterus complicirten Pneumonie antrifft, wenn sie nicht kritisch, sondern lytisch endigt oder in Verkäsung übergeht. Auch beobachtete sie *Traube* vorübergehend bei Umwandlung einer fibrinösen Pneumonie in Lungenabscess. *Elliot* und *Janssen* fanden sie bei Sarcom der Lungen und *O. Rosenbach* beschreibt einen durch Pigmentbacterien hervorgerufenen grünen Auswurf. Neuerdings hat einer meiner Assistenten, Herr Dr. *Frick*, in mustergiltiger Weise die Spaltpilze des grünen Auswurfes nach den modernen Untersuchungsmethoden zu bestimmen gesucht und sie als einen Bacillus mit charakteristischen, aber nicht pathogenen Eigenschaften festgesetzt. Ueber grünen Auswurf bei Bronchialasthma vergl. Bd. I, pag. 401.

Eine Untersuchung des Auswurfes hat aber bei der fibrinösen Pneumonie noch in einer anderen Beziehung Wichtigkeit. Das Auftreten eines safranfarbenen Auswurfes weist auf beginnende Lösung hin, während das Erscheinen eines reichlichen flüssigen, mehr schaumigen, schwarzrothen, pflaumenbrühartigen Auswurfes auf drohendes Lungenödem aufmerksam machen muss.

Bei dem safranfarbenen Auswurf muss man sich vor Verwechslung mit einem eigelben Auswurf hüten, dessen gelbe Farbe durch Pigmentbacterien erzeugt wird und vorwiegend der oberflächlichen Schaumschicht angehört. Man bekommt ihn namentlich im Sommer zu sehen, wobei auf Krankensälen durch Uebertragung von Pilzen oft eine Infection und Tinction von einem Speiglase zu dem Inhalte des nächststehenden stattfindet (*Löwer & Traube*).

Rühle hat neuerdings den Versuch gemacht, das Vorkommen allein von *Friedländer*'schen Pneumococcen im Auswurf für die Diagnose zu benutzen, doch erscheint dies durchaus unzulässig, weil man Spaltpilze mit gleichen morphologischen Eigenschaften auch im Nasensecret von Nichtpneumonikern zu sehen bekommt. Was die *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen anbetrifft, so begegnet man diesen auch im Speichel von Gesunden.

Fehlt der Auswurf, wie bei Kindern, Greisen, Potatoren, Geschwächten, so kann bei centraler Pneumonie die Diagnose unmöglich sein oder erst nach Ablauf des Fiebers aus der Fiebercurve gestellt

werden. Aber auch bei peripherer Pneumonie ist keines der physikalischen Zeichen derart, dass es, ähnlich dem rostfarbenen Auswurfe, für fibrinöse Pneumonie charakteristisch wäre. Crepitirende Rasselgeräusche finden sich bei Lungenödem und haemorrhagischem Infarct und Dämpfung, Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus, verstärkte Bronchophonie entstehen auch dann, wenn die Lungenalveolen mit käsigen oder anderen luftleeren Massen (Tumoren) erfüllt sind. Man wird daher unter solchen Umständen nur aus dem Anfang und Verlauf der Krankheit gerade auf fibrinöse Pneumonie schliessen können.

Wir wollen hier noch ausdrücklich darauf hinweisen, obschon dies eigentlich selbstverständlich ist, dass man sich nicht mit der physikalischen Untersuchung der vorderen und hinteren Thoraxflächen begnügen darf, weil nicht zu selten Pneumonien des rechten oberen oder mittleren Lappens gerade in der rechten Seitengegend den Anfang nehmen, selbst hier localisirt bleiben. Daher untersuche man stets auch die Seitengegenden des Thorax.

Was die Localdiagnose des Entzündungsprocesses betrifft, so halte man daran fest, dass vorn alle Veränderungen linkerseits dem Oberlappen der linken Lunge angehören, während rechts oberhalb der vierten rechten Rippe der Ober-, unterhalb dieser Rippe der Mittellappen der rechten Lunge zu liegen kommt, während der Unterlappen nicht bis vorn reicht. In den Seitengegenden des Thorax bildet links die vierte Rippe die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen. Das Gleiche gilt von der rechten Thoraxseite, doch kommt hier noch zwischen sechster bis siebenter Rippe ein Stück des Unterlappens zu liegen. Hinten sind beiderseits Ober- und Unterlappen zu suchen; ihre Grenze wird durch den dritten Brustwirbel gegeben. Uebrigens nehmen pneumonisch infiltrirte Lungen nicht selten an Umfang zu, so dass sich alsdann die Lungengrenzen bis um einen Intercostalraum verschieben.

Zuweilen wird Pneumonie mit Pleuritis humida verwechselt, denn Dämpfung, Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche, Aegophonie und *Baccelli's* Phaenomen kommen auch bei letzterer Krankheit vor. Allein es fehlen der Pleuritis acuter Anfang und acuter typischer Verlauf; vor Allem ist der Stimmfremitus bei Pleuritis abgeschwächt, bei Pneumonie verstärkt; die obere Dämpfungsgrenze verläuft bei Pleuritis gradlinig oder leicht gewellt, auch regelmässiger und steht meist in Rückenlage neben der Wirbelsäule höher als vorn; ausserdem nimmt bei flüssiger Pleuritis die Dämpfung von oben nach unten allemal an Intensität zu, weil in den unteren Thoraxabschnitten die dicksten Flüssigkeitsschichten zu liegen kommen; es kommt nicht gut vor, dass die Dämpfung bei Pleuritis nur die oberen Thoraxpartien einnimmt und die unteren frei lässt; Verdrängungserscheinungen an benachbarten Organen und Verschwinden des halbmondförmigen Raumes linkerseits sprechen für Pleuritis; bei einfacher Pleuritis fehlt der rostfarbene Auswurf. In sehr schwierigen Fällen bliebe noch die Probepunction übrig.

Besonderen Werth hat die Probepunction bei der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis humida und Pneumonia massiva, denn da sich bei letzterer auch die groben Bronchien als mit fibrinösen Gerinnseln verstopft zeigen, so werden hier genau, wie bei flüssiger Pleuritis, Abschwächung des Stimmfremitus und abgeschwächte Broncho-

phonie vorhanden sein. *Lépine* hat aus diesem Grunde auch den Namen Pneumonia pseudo-pleuritica statt Pneumonia massiva vorgeschlagen. Sicher wird die Diagnose auch ohne Punction, wenn grössere Bronchialgerinnsel expectorirt werden und danach Stimmfremitus und Bronchophonie wieder verstärkt erscheinen.

Zuweilen kann genuine fibrinöse Pneumonie zur Verwechslung mit Meningitis oder Typhus Veranlassung geben, je nachdem Hirn- oder Darmerscheinungen und benommener Zustand vorwiegen. Gerade in solchen Fällen untersuche man die Respirationsorgane auf's Genaueste. Auch würde Herpes gegen, Roseola für Abdominaltyphus sprechen. Der Nachweis von Typhusbacillen im Stuhl, im Blut der Roseolen oder im Milzsaft wäre ebenfalls mit Sicherheit für die Diagnose eines Abdominaltyphus zu verwerthen, während andererseits Tuberkelbacillen im Blute oder Milzsafte für eine Meningitis tuberculosa sprächen.

Begreiflicherweise darf man sich niemals mit der Diagnose einer fibrinösen Pneumonie begnügen, sondern hat jedes Mal die Ursachen und Individualität zu berücksichtigen, von welchen wesentlich die Therapie abhängt, denn wenn irgendwo, so ist es namentlich nicht bei fibrinöser Pneumonie erlaubt, therapeutisch zu schematisiren.

V. Prognose. Die Prognose einer primären fibrinösen Pneumonie ist günstig, wenn sie einen jüngeren, kräftigen und dem Alkoholgenusse nicht ergebenen Menschen befallen hat. Bei Kindern, namentlich aber bei Greisen und Potatoren, gestaltet sie sich dagegen sehr bedenklich, weil der Organismus wenig resistent ist und vorzüglich von Seiten des Herzens Insufficienz der Herzkraft droht. Aus dem gleichen Grunde sind alle secundären fibrinösen Pneumonien prognostisch ungünstiger zu beurtheilen als die primären. Mithin richtet sich die Prognose zunächst nach der Individualität.

Die Prognose hängt ausserdem wesentlich ab von der Schwere der Infection. Primär asthenische Pneumonien weisen oft eine erschrecklich hohe Todesziffer auf.

Zuweilen wird die Prognose von der Localisation des Lungenprocesses beeinflusst. Einen berechtigten übelen Ruf haben Pneumonien im Oberlappen, denn sie gehen gern mit hochfebrilen Zuständen, mit asthenischen Erscheinungen und mit anderen schweren Complicationen einher und führen erfahrungsgemäss häufig zu Abscess, Brand oder Tuberculose der Lungen.

Auch Complicationen bestimmen die Prognose. Während *Warfwinge* unter 546 Pneumonikern, welche 1867—1878 in die Spitäler Stockholms aufgenommen wurden, eine Mortalität von 6·2 Procenten beobachtete, betrug sie bei den mit Delirium tremens complicirten Fällen 39·6 Procente, bei den mit Enteritis acuta verbundenen 31·18 Procente und bei den mit Albuminurie einhergehenden 20 Procente. Es haben also nicht alle Complicationen dieselbe Bedeutung; vor Allem ungünstig stehen die Dinge dann, wenn meningitische Symptome zum Vorschein kommen.

Die Höhe der Körpertemperatur zeigt sich nach einer grossen Zahl von Beobachtungen, welche *Warfwinge* zusammenstellte, auf die Prognose als ohne Einfluss, vorausgesetzt, dass sie sich unter 40·0° C. hält.

Nicht zu vernachlässigen hat man bei der Prognose die Ausdehnung des pneumonischen Processes, denn dieselbe kann so grosse Lungenabschnitte einnehmen, dass Erstickungstod eintreten muss. Erklärlich ist es daher, dass eine einseitige Pneumonie meist günstiger verläuft als eine doppelseitige.

Eine Art von individueller Complication bildet die Schwangerschaft. Bei Schwangeren kommt fibrinöse Pneumonie nicht selten vor und bringt oft der Mutter und der Frucht grosse Gefahr. Unter 26 Fällen, welche *Chatelain* sammelte, kam es 10 Male zu Abort und 9 Male zu Partus praematurus. Es starben 10 Mütter. Je weiter die Schwangerschaft vorgerückt ist, um so mehr sind Frühgeburt und letaler Ausgang zu befürchten. Wenn man mehrfach vorgeschlagen hat, bei der fibrinösen Pneumonie der Schwangeren eine Frühgeburt einzuleiten, so hat namentlich *Gusserow* statistisch nachgewiesen, dass man dadurch gar nichts erreicht, und es haben sich späterhin auch andere deutsche Geburtshelfer, wie *Wernich*, *Fasbinder*, *Fassbender*, *Martin*, *Wegscheider*, *Fischel* ebenso ausgesprochen.

Endlich ist die Prognose noch dann ernst, wenn bereits Lungenkrankheiten, Emphysem oder Tuberculose, oder Herzkrankheiten bestehen. Der Tod durch Erstickung oder Herzlähmung wird gerade dann oft zu erwarten sein.

Die Zahlen über die Durchschnittsmortalität bei fibrinöser Pneumonie schwanken und richten sich namentlich nach der Art des Krankenmateriales bei den einzelnen Beobachtern. *Fräntzel* beispielsweise giebt an, dass er bei Soldaten unter 100 Pneumonien keinen Fall durch den Tod verloren habe. *Winger* berechnete für das Reichsspital in Christiania die durchschnittliche Sterblichkeit an fibrinöser Pneumonie für die Jahre 1845 bis 1875 auf 16·8 Procente der Fälle und ist der Ansicht, dass therapeutische Bestrebungen wenig daran zu ändern im Stande sind. *Bary* beobachtete unter 3272 Pneumonien im Petersburger Maria Magdalenen-Spitale 684 Todesfälle (21 Procente). Für die Züricher Klinik finde ich für die Jahre 1874—1883 873 Fälle von fibrinöser Pneumonie mit 173 Todesfällen, also eine Mortalitätsziffer von 19·8 Procenten. Seitdem ich die Leitung der Klinik übernommen habe (1884) kamen bis Ende 1888 258 Fälle von fibrinöser Pneumonie zur Aufnahme, von welchen 53, also 20·5 Procente, starben. Das Verhältniss gestaltet sich für die einzelnen Jahre folgendermaassen:

1884	40 Kranke,	11	(27·5 Procent)	Verstorbene
1885	43 „	9	(20·5 „)	„
1886	19 „	2	(10·5 „)	„
1887	98 „	22	(22·4 „)	„
1888	58 „	9	(15·5 „)	„
	258			

VI. Therapie. Prophylaktische Maassregeln kommen da zur Anwendung, wo es sich um unzureichende Nahrung und überfüllte, feuchte und ungesunde Aufenthaltsräume handelt, in welchen Pneumonie endemisch aufgetreten ist. Das beste Mittel ist dann Versetzung in gesunde Wohnungen und kräftige Kost.

Eine primäre fibrinöse Pneumonie verläuft bei einem erwachsenen, kräftigen, durch Alkoholgenuss nicht depravirten Menschen erfahrungsgemäss meist so günstig und cyklisch, dass man nicht gezwungen ist, eine besondere Therapie zu treiben. Man bringe den Kranken, falls es die äusseren Umstände gestatten, in ein ruhiges und geräumiges Zimmer, welches durch ein Nebengemach morgens, mittags und abends zu lüften ist, sorge für gleichmässig warme Zimmerluft (15° R.), erhalte die Zimmerluft durch Verdampfen von Wasser in Schalen oder durch den *Siegle*'schen Inhalationsapparat feucht, gebe nur flüssige Kost (Milch, Fleischsuppe, dünnes Ei und Wein) und verschreibe zur Verminderung des durch das Fieber gesteigerten Durstgefühles Citronenlimonade oder Säuren (Acidum hydrochloricum, A. sulf., A. nitric., A. phosphoricum — 5·0 : 200, zweistündl. 1 Esslöffel u. s. f.).

Ganz anders dagegen muss man sich verhalten, wenn sich individuelle oder primär asthenische Erscheinungen zeigen, also bei Pneumonie der Kinder, Greise, Potatoren, Geschwächten u. s. f., oder wenn es sich um eine secundäre Pneumonie handelt. Man richte hier nicht das Augenmerk auf die localen Veränderungen in den Lungen, sondern halte daran fest, dass die fibrinöse Pneumonie eine Allgemeininfection ist, bei welcher die grössten Gefahren von Seiten des Herzens drohen. Wird nun schon der Herzmuskel in Folge des fieberhaften Allgemeinleidens wesentlich in seiner Arbeitstüchtigkeit geschwächt, so kommt im Gegensatz zu anderen fieberhaften Infectionskrankheiten gerade bei fibrinöser Pneumonie noch hinzu, dass durch den pneumonischen Process die Anforderungen an die Herzarbeit gesteigert sind. Demnach spitzt sich vor Allem die therapeutische Aufgabe darauf zu, die Herzkraft ungeschmälert zu erhalten.

Vor Allem mache man von grossen Alkoholgaben Gebrauch, welche bei Säuferpneumonie auch noch deshalb angewendet werden müssen, weil sonst der Ausbruch eines Delirium tremens kaum zu vermeiden sein wird.

Unter den Weinsorten empfehlen sich als besonders alkoholreiche Sherry, Portwein, Marsala, Madeira, aber auch gut abgelagerte Rheinweine (Rauhenthaler, Markobrunner u. s. f.), wovon man je nach Umständen ein halbes bis ganzes Weinglas jede Stunde reicht. Auch Champagner ist am Platz, doch thut man meist gut, das Glas nicht unmittelbar nach dem Einschenken leeren, sondern die Kohlensäure zunächst verrauchen zu lassen, damit eine Aufblähung des Magens vermieden wird, woraus sonst für den Kranken mannigfache Unbequemlichkeiten erwachsen würden. Fügt man zu Champagner oder Weisswein noch Eisstückchen hinzu, so wird die belebende Wirkung wesentlich gesteigert.

Vom Alkohol, selbst in concentrirter Form, wird in der Praxis meist viel zu wenig Gebrauch gemacht. Man kann ihn einstündlich esslöffelweise als Cognac reichen oder in Form einer Mixtur (Rp. Spirit. diluti 30·0, Aquae fontanae 150·0, Elixir. Aurant. compositi 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 1—2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Spirit. dilut. 30·0, Aq. fontanae 150·0, Tinct. aromaticae 5·0, Syrup. simpl. 15·0. MDS. 1—2stündl. 1 Esslöffel).

In welcher Form man auch Alkohol verordnen mag, immer muss man darauf gefasst sein, dass man sie bald zu wechseln hat, da die Kranken schnell Widerwillen zu empfinden pflegen, wenn man ihnen keine Abwechslung zu bieten vermag.

Bei asthenischen Zuständen aller Art ist es wichtig, neben der Anwendung von Alkoholicis möglichst schnell, sicher und dauernd eine Herabsetzung der erhöhten Körpertemperatur zu erstreben, vorausgesetzt, dass das Fieber 39° C. übersteigt. Es muss dies deshalb geschehen, weil bestehendes Fieber die Gefahr der Herzlähmung bei

Asthenie erhöht. Kein Mittel kommt nach eigenen Erfahrungen dem Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin gleich. Vom Antipyrin darf man fast sicher das erwünschte Ziel erhoffen, wenn man dem Kranken 4·0—6·0 auf 50 lauwarmen Wassers gelöst mittels kleiner Spritze in den Mastdarm injicirt Sollte gegen die Regel binnen zwei Stunden noch kein Erfolg eingetreten sein, so hat man noch ein Klysma mit 2·0 Antipyrin nachfolgen zu lassen. Die Verordnung 2·0 Antipyrin, 1stündlich in Oblate zu nehmen, bis Entfieberung eingetreten ist, halten wir für weniger zweckmässig, da leicht Erbrechen danach eintritt, auch dann, wenn man vielleicht 0·01 Opium hat hinzusetzen lassen. Antifebrin gebe man 0·5, 2 stündl. bis zur Entfieberung und Phenacetin zu 1·0.

Den oben erwähnten Fiebermitteln stehen an Zuverlässigkeit in der antifebrilen Wirkung Kairin und Thallin am nächsten. Man giebt Kairin zu 0·5, 1stündlich 1 Pulver, bis sich die Körpertemperatur unter 38° C. befindet, und reicht es von Neuem, sobald sich die Temperatur wieder über 38° C. zu erheben beginnt. Sind aber einstündlich fortlaufende Temperaturmessungen für den Kranken ebenso sehr, wie für das ärztliche Personal lästig, so muss ich ausserdem *Riegel* ganz und gar beistimmen, dass sich Kairin besonders für die Behandlung einer fibrinösen Pneumonie nicht eignet und trotz aller Vorsicht häufig unangenehme Collapswirkungen entfaltet.

Aehnliches, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Grade, gilt vom Thallin, von welchem man stündlich 0·25 bis zur Entfieberung reicht. Beiden Mitteln eigenthümlich sind die unangenehmen Schüttelfröste, welche sich häufig beim Wiederanstieg der Körpertemperatur einstellen.

Chininum hydrochloricum ist kein sicheres Mittel, auch dann nicht, wenn man es zu 0·5 alle 15 Minuten reicht, bis 2·0—4·0 verbraucht sind. Häufig beobachtet man nach den ersten Gaben Erbrechen, welches aber bei fortgesetzter Darreichung aufzuhören pflegt. *Gerhardt* befürwortet Inhalationen von Chinin, wobei man nur den dritten Theil der innerlich zu verordnenden Menge braucht. Auch kann man das Mittel subcutan reichen (Rp. Chin. hydrochloric. Glycerin Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. 1 Spritze subcutan, doch muss man das Gemisch, in welchem das Chinin als weisser Krystallbrei niederfällt, zuerst in heisses Wasser stellen, bis sich nach erfolgtem Durchwärmen Alles wieder gelöst hat und eine klare Flüssigkeit entstanden ist). Es bleibt auch noch der Weg offen, Chinin als Clysma zu geben (2·0 mit 3 Esslöffel Stärkemehl und 5 Esslöffel lauwarmen Wassers zum dünnen Brei angerührt und in den Mastdarm langsam injicirt).

Acidum salicylicum und Natrium salicylicum sind zwar häufig im Stande, in grossen Gaben (5·0—10·0 pro dosi) starken Temperaturabfall und frühen Eintritt der Krise herbeizuführen, sollten aber doch wegen ihrer Collaps begünstigenden Nebenwirkungen nur mit grosser Vorsicht verordnet werden. Im städtischen Krankenhause in Berlin starben auf der ehemaligen inneren Abtheilung von *Riess* von 387 Pneumonikern unter Salicylbehandlung 84 (ca. 26 Procente), und wenn auch die von *Hoepner* über diese Fälle mitgetheilte Statistik völlig unbrauchbar ist, da sie nicht einmal auf das Lebensalter Rücksicht nimmt, so bleibt das therapeutische Resultat jammervoll und wenig beneidenswerth genug.

Weniger eingreifend, aber nach unseren Erfahrungen noch viel weniger sicher, gestaltet sich die Wirkung des Natrium benzoicum (5·0—10·0 pro dosi).

Von älteren Aerzten werden noch, um eine Herabsetzung der Körpertemperatur und Abnahme der Pulsfrequenz zu erzielen, empfohlen Tartarus stibiatus (Rp. Tart. stibiat. 0·1 Solve in Decot. rad. Althae 10·0 : 180, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Essl.), Veratrin (Rp. Veratrini 0·03 Opii 0·1, Gummi arabic. q. s. ut. f. pil. Nr. X. Consperge cort. Cinnamomi. DS. 1stündl. 1 Pille, bis Kratzen im Halse oder Erbrechen eintritt — Intoxicationserscheinungen) und Folia Digitalis (Inf. Fol. Digitalis 5·0 : 200. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), doch wirken alle diese Mittel nur dadurch antifebril, dass sie die Herzkraft herabsetzen und Collaps erzeugen, also Zustände hervorrufen, deren Eintritt man bei der fibrinösen Pneumonie mit Recht gerade zu verhindern suchen muss.

Gleiches gilt von der Venaesection, welche bis vor wenigen Jahrzehnten die Behandlung jeder fibrinösen Pneumonie einleiten musste, wenn man sich nicht in den Augen der Welt einer groben Pflichtversäumniss schuldig machen wollte. *Dietl's* Verdienst ist es, zuerst (1849) vorurtheilsfrei nachgewiesen zu haben, dass der Aderlass nichts nützt, eher schadet.

Die antifebrile Wirkung des Antipyrins, Antifebrins und Phenacetins ist an und für sich sicher genug. um die erhöhte Körpertemperatur zur Norm zurückzubringen, so dass man meist der Anwendung von kalten oder kühlen Bädern bei der Behandlung einer fibrinösen Pneumonie überhoben ist. Aber auch schon vor der Entdeckung dieser Mittel hat sich die Kaltwasserbehandlung gerade der fibrinösen Pneumonie nicht viel Freunde erworben. Wir selbst wenden Bäder bei fibrinöser Pneumonie weniger in der Absicht an, um das Fieber zu bekämpfen. als vielmehr, um zu beleben, und lassen zu dem Zweck, wenn es die Umstände wünschenswerth machen, morgens und abends ein Bad von 28 ° R. und 10 Minuten Dauer nehmen

Sind trotz Alkohol und Herabsetzung der Körpertemperatur die asthenischen Erscheinungen noch nicht zum Schwinden gebracht, so verordne man Excitantien (vergl. Bd. I, pag. 16).

Zuweilen wird es nothwendig, gegen einzelne, besonders quälende Symptome zu Felde zu ziehen. Gegen heftigen Hustenreiz gebe man milde Narcotica, z. B. Rp. Aq. Amygdal. amar. 10·0, Morphin. hydrochloric. 0·1. MDS. 10 Tropfen bei Hustenreiz zu nehmen. Findet man verbreitete Rasselgeräusche und Zeichen von ausgedehntem Bronchialkatarrh, so mache man von Expectorantien Anwendung, deren Verordnungsweise Bd. I, pag. 357 nachzusehen ist. Nicht selten werden die Patienten durch heftiges Seitenstechen gequält, wogegen warme Umschläge, Eisblase, 10—20 trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blasenpflaster, 5—10 Blutegel oder auch eine subcutane Injection kleiner Morphiumgaben anzuwenden sind (Rp. Morphin. hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. 1/4 Spritze subcutan). Gegen Schlaflosigkeit geben viele Aerzte Narcotica in den üblichen Gaben (Rp. Morphini hydrochloric. 0·015, Sacch. 0·5. MFP. d. t. d. Nro. III. S. Abends 1 Pulver. — Rp. Chlorali hydrati 3·0, Mucilag. Salep., Syrup. Rub. Idaei aa. 25·0. MDS. Abends zu nehmen. — Paraldehyd in gleicher Gabe oder Sulfonal (2·0), doch möchten wir dringend rathen, mit der Verordnung grösserer Gaben von Narcoticis bei fibrinöser Pneumonie sehr vorsichtig zu sein, da sich leicht unangenehme Collaps- und Erstickungszufälle danach ereignen.

Von anderen als den erwähnten Behandlungsmethoden bei fibrinöser Pneumonie seien noch folgende namentlich gemacht: *a) Schwarz* will von der Darreichung des Jodkalium, wenn es binnen der ersten 24—36 Stunden nach dem Schüttelfroste genommen wurde, eine coupirende Wirkung gesehen haben. Auch *Kiehl* spricht sich über die Jodbehandlung günstig aus. *b)* Von manchen Seiten sind Quecksilberpraeparate (innerlich als Calomel, äusserlich als Einreibungen mit Unguent. Hydrargyri cinereum) empfohlen worden, welchen man antiphlogistische Eigenschaften von Alters her zuschreibt. *c)* Aether- und Chloroformeinathmungen (2—6 Male am Tage bis zur beginnenden Narcose) sollen namentlich da am Platze sein, wo hochgradige Schmerzen und starke Cyanose bestehen. Viele anderen Vorschläge sind kaum werth, dass man ihrer auch nur andeutungsweise gedenkt.

9. Acute interstitielle Lungenentzündung. Pneumonia interstitialis acuta.

I. Anatomische Veränderungen. Die acute interstitielle Lungenentzündung hat kaum ein anderes als anatomisches Interesse. Sie ist an und für sich selten und ausserdem ist sie der Diagnose während des Lebens nicht zugänglich. Bei voller anatomischer Ausbildung findet man das interlobuläre Bindegewebe eitrig geschmolzen und demnach die einzelnen Lobuli und selbst Infundibula von einander getrennt, so dass das Lungen-

gerüst einer Art von Corrosionspraeparat gleicht. Bald ist die geschilderte Veränderung auf kleine Herde beschränkt, bald dehnt sie sich über einen grösseren Abschnitt der Lunge aus. Der Ausgangspunkt der Erkrankung ist je nach den jedesmaligen Ursachen bald auf der Lungenoberfläche zu suchen, bald hat die Erkrankung am Lungenhilus den Anfang genommen und sich längs des peribronchialen Lungengewebes auf die interlobulären Bindegewebszüge fortgesetzt, daher der Name Pneumonia dissecans.

II. Aetiologie. Als Ursachen für eine Pneumonia dissecans sind anzusehen: *a)* Fibrinöse und katarrhalische Lungenentzündung, wenn das interstitielle Bindegewebe, welches sich immer bei den genannten Krankheiten von Rundzellen durchsetzt findet, in zu starke Mitleidenschaft gezogen ist. *b)* Infectiöse Lungenemboli, welche in ihrer Umgebung eine eiterige Entzündung und Einschmelzung angefacht haben. *c)* Eiterige Pleuritis. *Rindfleisch* betont, dass hier die Lymphgefässe der Lungen die Vermittlung für die Ausbreitung der Entzündung übernehmen, und dass man oft schon mit unbewaffnetem Auge die mit Eiter erfüllten und von Eitermassen umhüllten Lymphgefässe von der Oberfläche der Lunge aus in die Tiefe verfolgen kann. *d)* Nach *Hertina & Prévost* soll mitunter in Folge von Verletzung oder Erkältung eine primäre Erkrankung vorkommen, doch sei dazu noch ein infectiöses Moment nothwendig; auch handele es sich immer um geschwächte Personen.

III. Symptome und Therapie. Die Symptome einer Pneumonia dissecans bleiben entweder hinter dem Grundleiden verborgen, oder es entwickelt sich ein typhusähnlicher Zustand. Die Patienten werfen schleimig-eiterige, eiterige oder blutige Massen aus; man hört wegen complicirender Pleuritis Reibegeräusche und findet anfänglich die physikalischen Zeichen von Infiltration der Lunge, vor Allem Dämpfung, welche späterhin den Erscheinungen von Cavernenbildung Platz machen. Man hat es also zuerst mit dem Zustande von Eiterinfiltration zu thun, welchem Durchbruch und Expectoration des Eiters mit Höhlenbildung folgen. Trotz alledem halten wir eine Differentialdiagnose von Lungenabscess für unmöglich.

Die Behandlung kann nur eine rein symptomatische sein.

10. Chronische interstitielle Lungenentzündung und Lungenschrumpfung. Pneumonia interstitialis chronica et Cirrhosis pulmonum.

I. Aetiologie. Chronische interstitielle Lungenentzündung schliesst sich am häufigsten an chronische Bronchitis oder Pleuritis an, doch kommen auch fibrinöse und katarrhalische Pneumonie, Lungenabscess, Lungenbrand, Pneumonokoniose, Lungenschwindsucht, Miliartuberculose, Neoplasmen und Echinococcen der Lunge in Betracht. Ueber die auf Syphilis beruhenden interstitiellen Lungenveränderungen ist Bd. IV, Abschnitt Syphilis, nachzusehen. Man ersieht also, dass die chronische interstitielle Lungenentzündung meist secundärer Natur ist.

Primäre interstitielle Pneumonie ist selten und kommt noch am ehesten bei Greisen zur Beobachtung. Von manchen Autoren *(Heschl, Laveran, Andosheewsky)* werden Malaria und selbst Alkoholismus als Ursache behauptet, andere nehmen für gewisse Fälle — so zu sagen — eine senile Bindegewebswucherung an, wie sie sich auch in vorgerückten Jahren in den Nieren, in der Leber und selbst im Herzmuskel nicht selten entwickelt und wohl meist mit endarteriitischen Veränderungen in Zusammenhang steht. Von manchen Autoren übrigens wird das Vorkommen einer primären interstitiellen Lungenentzündung ganz geleugnet.

Man findet chronische interstitielle Lungenentzündung in jedem Lebensalter. Bei Kindern sind es namentlich Masern und Keuchhusten, welche auf dem Umwege von Bronchialkatarrh oder katarrhalischer Pneumonie die Krankheit hervorrufen. Zuweilen erfolgt ihre Entwicklung ziemlich schnell; beispielsweise genügen mitunter

nach Masern wenige Wochen, um zu einer hochgradigen interstitiellen Pneumonie zu führen.

II. Anatomische Veränderungen. Die chronische interstitielle Pneumonie tritt herdförmig oder diffus auf. Im ersteren Falle bekommt man es mit bindegewebigen Schwielen, Narben oder Knoten zu thun, welche oft ein sehr festes und derbes Gefüge besitzen, mitunter fast knorpelhart sind und beim Einschneiden knirschen. Das Gewebe ist bald, wenn auch nur stellenweise, sehnig-weiss, oder in frischen Fällen röthlich-weiss, bald grau oder durch dicht bei einander liegendes schwarzes Pigment, welches nach *Rindfleisch* meist von vorausgegangenen Blutextravasaten herrührt, schieferig, grünschwarz oder blauschwarz gefärbt, woher auch der Name schieferige Induration oder schieferige Narbe. Bei der diffusen interstitiellen Pneumonie fällt die Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes auf, welches sich in Gestalt von weissen, grauen oder schwarzgesprenkelten Streifen leicht zwischen den Lungenlobulis erkennen lässt. Die Lungenalveolen sind dazwischen theilweise untergegangen und durch luftleeres Bindegewebe ersetzt.

Häufig genug bestehen herdförmige und diffuse interstitielle Lungenentzündung neben einander und gehen beide vielfach allmälig in einander über.

Tritt Schrumpfung in diesem Bindegewebe ein, so bekommt die Lunge bei peripher gelegenen Erkrankungsherden eine unebene und höckerige Oberfläche, so dass in Erinnerung an das ähnliche Aussehen bei Cirrhose der Leber oder Nieren der Name Lungencirrhose nicht unpassend dafür gewählt ist. Je mehr die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes um sich greift, um so mehr tritt eine Verkleinerung des Lungenvolumens ein, und gerade diese ist es, welche den Zustand der Erkennung während des Lebens zugänglich macht.

Da die chronische interstitielle Lungenentzündung gewöhnlich einen secundären Zustand darstellt, so werden meist noch andere Veränderungen, nämlich die primären oder Grundkrankheiten, an den Respirationsorganen nachweisbar sein. Sehr oft findet man die Pleuren mehr oder minder stark verdickt, doch muss man wissen, dass auch in den seltenen Fällen von primärer Lungencirrhose pleuritische Verdickungen und Verwachsungen nachträglich hinzugekommen sein können. In anderen Fällen beobachtet man in den Bronchien die Schleimhaut in einem chronischen Entzündungszustand und die Bronchien selbst vielleicht stellenweise erweitert, freilich kann die Bronchiectasie auch secundär in dem netzartigen Gewebe theils durch Zug bei der Schrumpfung, theils dadurch entstanden sein, dass die Luft bei der Athmung sehr ungleich vertheilt wird, wenn ein Theil des respirirenden Lungengewebes untergegangen ist, so dass einzelne Bronchien durch Luftüberladung Ausweitungen erfahren. Bei Lungenabscess, Lungenbrand, käsigen Herden, tuberculösen Cavernen, Neoplasmen und Ecchinococcen führt interstitielle Lungenentzündung zur Bildung einer derben bindegewebigen Kapsel, welche das gesunde Gewebe gewissermaassen zu schützen versucht. Ist endlich Pneumonokoniose Grund der Veränderungen, so wird man die Lungen je nach Art des eingeathmeten Staubes mit Pigment überfüllt finden, bald mit Kohlen-, bald mit Eisen-, bald mit Ultramarinstaub u. s. f.

Die mikroskopischen Veränderungen in den Lungen stimmen wohl immer darin überein, dass das interlobuläre Bindegewebe der Lungen an Umfang zugenommen hat, und dass die Alveolarräume theils untergegangen sind, theils eingeengt erscheinen, jedoch muss man sich nach den bis jetzt vorliegenden genaueren Specialuntersuchungen vorstellen, dass die Veränderungen einen verschiedenen Ausgangspunkt haben können. Es mögen hier einige wenige Andeutungen Platz finden.

Ein Uebergang von fibrinöser Pneumonie in chronische interstitielle Lungenentzündung wurde von *v. Buhl* mit Unrecht in Abrede gestellt; heute darf es wohl als gesichert betrachtet werden, dass derselbe keineswegs selten vorkommt. *Marchand*, welcher neuerdings einige Fälle genau untersuchte, legt das Hauptgewicht darauf, dass sich zunächst in den Alveolarräumen selbst junges Bindegewebe bildet, und dass die interstitielle Bindegewebswucherung gewissermaassen erst in zweiter Linie in's Gewicht fällt. Das intraalveoläre junge Bindegewebe wird durch neugebildete Gefässe vascularisirt, welche von den Capillaren der Alveolarwände in das Keimgewebe eindringen. Aehnlich spricht sich *Marchiafava* aus, welcher auch in den feinen Bronchialästen Bindegewebswucherung beobachtete, stellenweise nach Art von Polypen. Hohes Alter, schon früher überstandene Pneumonie und nach Einigen auch Erkältung zur Zeit einer bestehenden fibrinösen Pneumonie sollen den Uebergang in Lungenschrumpfung begünstigen. *v. Kogerer & Nothnagel* haben Aehnliches auch bei Bronchostenose in Folge von Aortenaneurysma entstehen gesehen, wie sie meinen, begünstigt durch Neigung der pneumonisch afficirten Lunge zu Collaps (?).

Bei chronischer Bronchitis und Bronchopneumonie sind wahrscheinlich die Lymphgefässe dafür verantwortlich zu machen, dass Entzündungserreger zum interlobulären Bindegewebe Zugang finden, um auch hier in schleichender Weise entzündliche Vorgänge anzuregen.

Noch innigere Beziehungen bestehen zwischen den Lymphgefässen der Pleuren und des interlobulären Bindegewebes in den Lungen, daher kein Wunder, wenn häufig Pleuritis zu interstitieller Lungenentzündung führt. Die Angabe von *Stokes*, dass auf letztere um so eher zu rechnen sei, je acuter und heftiger eine Brustfellentzündung verlaufen ist, wird durch die Erfahrung nicht bestätigt, im Gegentheil! es führen meist chronische und schleichend verlaufende Pleuritiden zu besonders hochgradigen interstitiellen Veränderungen.

Bei Pneumonokoniose scheint es weniger die Reizung durch den eingeathmeten Staub zu sein, welcher theils frei in das interstitielle Bindegewebe längs der Lymphbahnen abgelagert wird, theils in dasselbe durch amöboide Zellen (Staubzellen) von den Alveolen aus hineingetragen wird und hier in Zellen eingeschlossen liegen bleibt, als vielmehr der begleitende chronische Bronchialkatarrh, welcher zu interstitieller Lungenentzündung führt.

III. Symptome. Chronische interstitielle Pneumonie kann nicht anders erkannt werden, als wenn ihre Folge, nämlich Verkleinerung des Lungenvolumens (Lungenschrumpfung), eingetreten ist. Es ergiebt sich daraus, dass der Anfang der Entzündung oder geringe Ausbildung derselben unerkannt bleibt, was um so eher geschehen wird, als benachbarte Lungenabschnitte durch vicariirendes Emphysem dahin streben, Raum und Function derjenigen Lungentheile zu übernehmen, welche in Folge der Erkrankung von der Athmung ausgeschlossen wurden.

Zeichen von Lungenschrumpfung können circumscript oder einseitig auftreten. Unter den circumscripten Schrumpfungen sind diejenigen die häufigsten, welche sich in der Fossa supra-infraclavicularis oder in der Fossa supraspinata im Anschlusse an tuberculöse Veränderungen in den Lungenspitzen entwickeln, unter den einseitig-totalen wird man denjenigen am häufigsten begegnen, welche Folgen von umfangreicher Pleuritis sind.

Bei der Inspection findet man im Bereich des Erkrankungsherdes den Thorax eingesunken. Hat die Schrumpfung die ganze Lunge in Mitleidenschaft gezogen, so ist die gesammte Thoraxseite

in ihrem Umfange verändert, und es besteht auf ihr Retractio thoracis.

Der Thorax erscheint enger und zeigt schmalere Intercostalräume als auf der gesunden Seite; die Brustwarze ist der Medianlinie näher gerückt; der grosse Brustmuskel ist weniger stark entwickelt; die Schulter steht auf der kranken Seite niedriger als auf der gesunden. Von hinten betrachtet, bildet die Wirbelsäule meist einen convexen Bogen nach der gesunden Seite und das Schulterblatt hebt sich, wie schon *Stokes* richtig bemerkt hat, mit seinem unteren Winkel von der Thoraxwand ab.

Fordert man die Kranken auf, tiefe Athmungsbewegungen zu machen, so bleibt der Thorax auf der erkrankten Seite zurück und nimmt zuweilen fast gar keinen Antheil.

Sehr in die Augen fallend sind mitunter abnorme Pulsationen. Ist in Folge von Schrumpfung der vordere mediane linke Lungenrand stark nach auswärts zurückgezogen, so findet man die Herzbewegungen auffällig deutlich und verbreitet, weil das Herz mit einer ungewöhnlich grossen Vorderfläche unmittelbar der Brustwand anliegt. Hat die Schrumpfung eine Abnahme, namentlich des Höhendurchmessers der linken Lunge bedingt, so kommt die sichtbar pulsirende Herzspitze bereits im vierten linken Intercostalraum zu liegen, mitunter noch höher. Nicht selten ist sie zugleich seitlich dislocirt, so dass man sie bis in die mittlere Axillarlinie anschlagen sieht, was auf eine Volumensverkleinerung der linken Lunge im queren Durchmesser zu beziehen ist. In letzterem Falle macht sich nicht selten eine systolische Vorwölbung im zweiten linken Intercostalraum bemerkbar, an welche sich bei der Diastole eine schwache kurze und mehr diffuse Erschütterung anschliesst. Es entspricht dieselbe der systolischen Füllung der Pulmonalarterie und der unter oft gesteigerter Kraft erfolgenden diastolischen Entfaltung der Semilunarklappen der genannten Arterie. Aber wie *Traube* treffend hervorgehoben hat, halten sich diese Erscheinungen nicht dicht an den linken Sternalrand, den normalen Standort des Pulmonalarterienanfanges, sondern sind von demselben um 4—8 Ctm. entfernt, also besteht auch Dislocation der Pulmonalarterie.

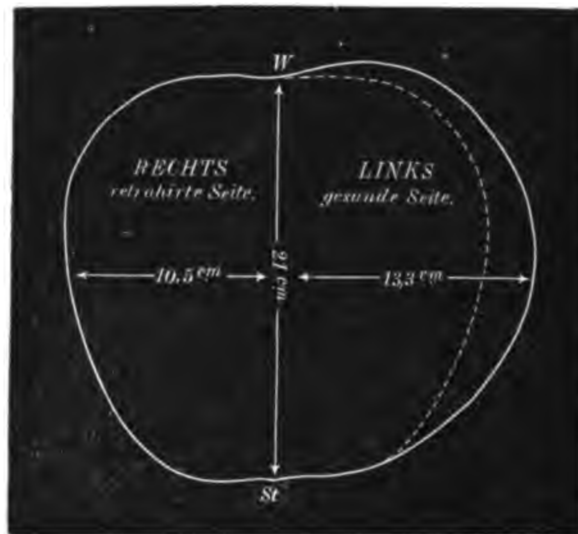
Bei rechtsseitiger totaler Schrumpfung ist der Spitzenstoss des Herzens mitunter gar nicht zu sehen, weil die vicariirend emphysematöse linke Lunge die Herzspitze weit überdeckt. Zuweilen wird das Herz so stark in den rechten Brustraum hineingezogen, dass man Herzbewegungen im vierten rechten Intercostalraum rechts vom Sternum wahrzunehmen vermag.

Durch die Palpation gelingt es leicht die Ergebnisse der Inspection zu bestätigen Man kann sich ohne Mühe von dem geringeren Umfange der Brustmuskeln, von der Enge der Intercostalräume und von der schwächeren Betheiligung der eingesunkenen Thoraxstelle an den Athmungsbewegungen überzeugen. Durch Messung mit dem Centimetermaass erhält man einen numerischen Werth für die Retraction. In dem Beispiele von totaler rechtsseitiger Schrumpfung, dessen Cyrtometercurve wir in beistehender Figur wiedergegeben haben, beträgt die Differenz 3 Ctm. zwischen links und rechts, oder eigentlich in Berücksichtigung, dass die rechte Thoraxseite bis zu 2 Ctm. umfangreicher zu sein pflegt als die linke, 5 Ctm., doch wird dieser Werth mitunter noch um einige Centimeter überschritten.

Die Cyrtometercurve (vergl. Fig. 138) pflegt die Thoraxretraction besonders deutlich zum Vorschein kommen zu lassen. Die pneumatometrischen Werthe, ebenso die vitale Lungencapacität fallen gering aus, um so geringer, je ausgedehnter eine interstitielle Pneumonie ist und je mehr die Lungen durch pleuritische Verwachsungen in ihrer Ausdehnungsfähigkeit behindert werden.

Die Erscheinungen des Stimmfremitus gestalten sich verschieden. Sind in Folge von interstitieller Pneumonie grössere Alveolencomplexe luftleer geworden, führen aber in das luftleere Gebiet durchgängige gröbere Bronchien hinein, so hat man verstärkten Stimmfremitus zu erwarten, namentlich wenn noch Bronchiectasen oder andere Cavernenbildungen hinzukommen. Selbst-

Fig. 138.



Cyrtometercurve bei rechtsseitiger Thoraxretraction in Folge von Pleuritis in der Höhe der fünften Rippenknorpel. Die punktirte Linie links giebt den Raumunterschied an. $^1/_4$ nat. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

verständlich kann dies aber nur dann der Fall sein, wenn nicht Secret die Bronchialwege verstopft hat. Sind aber auch die Bronchien durch den interstitiellen Process verengt oder zur Obliteration gebracht, so kann der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben sein.

Eine hervorragende Rolle spielt häufig die Palpation, um diejenigen Veränderungen am Herzen aufzufinden, auf welche im Vorausgehenden hingewiesen wurde, denn oft kommt der in die Intercostalmusculatur tief eingedrückte Finger noch da zum Ziel, wo für das Auge nichts Abnormes zu bestehen scheint. Vor Allem gilt dies für jene den Semilunarklappen der Pulmonalarterie zukommende diastolische Erschütterung, welche man bei der Palpation als kurzen, klappenden und mit dem Spitzenstosse alternirenden Schlag fühlt.

Bei der Percussion kommen Dämpfung, Verschiebung der Lungengrenzen und Immobilität der Lungenränder in Betracht.

Dämpfung ist theils auf den fehlenden oder abnorm geringen Luftgehalt in den Erkrankungsherden, theils auf die Verengerung von Intercostalräumen zu schieben. Schliessen die Herde Höhlen ein, so können sich zu dem gedämpften Percussionsschall tympanitischer oder metallischer Schall, Schallhöhenwechsel und andere Cavernensymptome hinzugesellen. Ausser auf Dämpfung achte man bei der Percussion noch auf das Gefühl des vermehrten Widerstandes.

Hat die Höhenausdehnung der Lunge abgenommen, so findet man den Stand der erkrankten Lungenspitze niedriger als der gesunden. *E. Seitz* hat mit Recht auf dieses Zeichen als auf ein ausserordentlich wichtiges Symptom bei beginnender Lungenschwindsucht hingewiesen. In Fällen, in welchen sich die Schrumpfung nicht allein auf die Spitze beschränkt, sondern total ist, rückt auch der untere Lungenrand nach oben. Dadurch kommt eventuell rechts die obere Lebergrenze ungewöhnlich hoch zu stehen (normaler Anfang der absoluten (kleinen) Leberdämpfung in rechter Mamillarlinie zwischen sechster bis siebenter Rippe), oder linkerseits gewinnt der *Traube*'sche halbmondförmige Raum eine abnorme Höhe (normale obere Grenze dicht unter dem Spitzenstoss des Herzens, also dicht unter der sechsten linken Rippe). Da ausserdem meist pleuritische Verwachsungen bestehen, so bleiben respiratorische Verschiebungen der Lungenränder aus oder sie fallen sehr gering aus.

Bei linksseitiger Lungenschrumpfung stellt sich, wie *Traube* gezeigt hat, nicht selten links vom Sternalrande im Bereiche des zweiten bis vierten Rippenknorpels eine Zone lauten Lungenschalles ein, welche dadurch entsteht, dass die rechte Lunge einem vicariirenden Emphysem verfallen ist und sich mit ihrem vorderen medianen Rande stark nach links geschoben hat.

Wir wollen nicht verabsäumen, darauf hinzuweisen, dass bei herdförmiger oder nur auf einen Lungenlappen beschränkter Schrumpfung durch vicariirendes Emphysem der übrigen Lunge, welches man wieder an dem abnorm tiefen, lauten und zuweilen leicht tympanitischen Percussionsschall und an dem leisen Athmungsgeräusch zu erkennen vermag, die Lungenverkleinerung oft viel geringer erscheint, als sie in Wirklichkeit ist.

Die Zeichen der Auscultation richten sich nach den jedesmaligen anatomischen Verhältnissen. Ueber luftleeren Schwielen, in welchen Bronchien und Alveolen zum Verschluss gekommen sind, wird man gar kein Athmungsgeräusch vernehmen. Sind die Bronchien frei geblieben, so kann bronchiales Athmungsgeräusch hörbar sein. Schliesst das Bindegewebe Hohlräume ein, so kommen je nachdem klingende oder metallisch klingende Rasselgeräusche, metallisches Athmen und metallische Bronchophonie zum Vorschein. Es lässt sich hier wie auch sonst nirgends schematisiren; man muss über die Genese und physikalische Bedeutung der Erscheinungen aufgeklärt sein, nur dann wird man sich vor groben Irrthümern zu bewahren wissen.

Jürgensen giebt an, ziemlich regelmässig cirrhotisches Knacken bei Lungenschrumpfung gehört zu haben. Er beschreibt es als mittelfein, nur auf der Höhe der Inspiration vernehmbar, über weite Flächen verbreitet, nicht veränderlich durch Hustenstösse, ein Mittelding zwischen Knisterrasseln und pleuritischem Reiben, wahrscheinlich in katarrhalisch erkrankten Bronchien entstehend, welche mitten in luftleerem Lungenparenchym gelegen sind.

Eine gewisse Bedeutung kommt der Auscultation des Herzens zu, denn entsprechend dem fühlbaren, oft auch sichtbaren Semilunarklappenschlusse der Pulmonalarterie findet man fast immer den zweiten (diastolischen) Ton über der Pulmonalarterie verstärkt.

Da es sich um Verlust von athmendem Parenchym, ausserdem aber um Behinderung in der Bewegungsfähigkeit der Lungen handelt, so werden sich bei Kranken mit Lungenschrumpfung leicht Zustände von Athmungsinsufficienz einstellen, welche sich durch frequente Athmung und durch das Gefühl von Lufthunger und Cyanose verrathen. Vielleicht, dass in Folge von vicariirendem Emphysem diese Beschwerden in Körperruhe nur gering ausfallen, bei körperlicher oder psychischer Erregung aber werden sie sich um so sicherer einstellen.

Es entfaltet aber die Lungenschrumpfung, wie leicht ersichtlich, noch gewisse Rückwirkungen auf das Herz, denn wenn ein mehr oder minder grosser Theil von Lungencapillaren zu Grunde gegangen ist, so muss der Blutdruck im Gebiete der Pulmonalarterie wachsen, d. h. der rechte Herzmuskel dilatirt und hypertrophirt. Ist doch auch die vorhin erwähnte Verstärkung des zweiten (diastolischen) Pulmonaltones nichts Anderes als ein Zeichen dafür, dass der rechte Herzmuskel unter gesteigertem Kraftaufwande arbeitet.

Hieraus aber können sehr schwere Schädigungen hervorgehen. Denn wenn der Herzmuskel mit seiner Arbeitskraft versagt, so sind Stauungserscheinungen die unausbleibliche Folge. Dieselben sind gerade bei Lungenschrumpfung um so eher zu erwarten, als die dem rechten Herzen zugemuthete Mehrarbeit ungewöhnlich gross ist. Denn nicht nur, dass der Untergang von Lungencapillaren die Arbeitsansprüche erhöht, es kommt noch die geringe Entfaltbarkeit und gehemmte Beweglichkeit der Lungen hinzu, welche auf die Blutbewegung in der Pulmonalarterie von ganz ausserordentlich hoher Bedeutung sind.

Wir unterlassen es hier, dem Leser von Neuem das qualvolle Bild vorzuführen, unter welchem Stauungserscheinungen auftreten, und verweisen auf vorausgehende Schilderungen.

IV. Diagnose. Dass chronische interstitielle Pneumonie unerkannt bleibt, so lange keine beträchtliche Abnahme des Lungenvolumens durch sie veranlasst wird, ist bereits früher hervorgehoben worden. Die Erkennung von Lungenschrumpfung ist leicht, wenn man sich nicht an ein einzelnes Symptom, sondern an ein Ensemble von Symptomen hält. Unter den Einzelsymptomen kann man nur einer partiellen oder totalen Retraction des Thorax einen pathognomonischen Werth zuerkennen, während Immobilität der Lungenränder, Hochstand der Leber, Verschiebung des Herzens u. s. f. auch durch andere Zustände als Lungenschrumpfung hervorgerufen sein können, beispielsweise durch einfache Pleuritis, Meteorismus u. s. f.

V. Prognose. Die Prognose lässt sich nur schwer von allgemeinen Gesichtspunkten aus besprechen. Je ausgebreiteter die Erkrankung besteht, um so ernster ist sie. Auch vorhandene Fehler am Klappenapparat und Herzmuskel verschlechtern die Prognose, denn sie

bringen die Gefahr, dass die Herzkraft sehr frühzeitig erlahmt. Es hängt die Prognose ausserdem von dem Grundleiden ab.

VI. Therapie. Man ist nicht im Stande, die Producte des chronischen Entzündungsprocesses rückgängig zu machen, und muss sich demnach vorwiegend auf allgemeine therapeutische Vorschriften beschränken. Man hüte den Kranken vor körperlichen und geistigen Aufregungen, schreibe eine leichte, aber kräftige Kost vor und suche alle Dinge von ihm fernzuhalten, welche an Lungen oder Herz besondere Ansprüche erheben.

In vielen Fällen empfiehlt sich eine rationelle Lungengymnastik. Man lässt die Kranken mehrmals am Tage tiefe Athmungszüge ausführen, mit stark erhobenem Arm auf derjenigen Seite, welcher der kranken Thoraxseite entspricht, und mit seitlichem Ueberbiegen nach der gesunden Seite. Auf diese Weise zwingt man die erkrankte Seite, sich energischer an den Athmungsbewegungen zu betheiligen als durch die vielfach empfohlene Anwendung von verdichteter und verdünnter Luft, welche sich begreiflicherweise auf beide Lungen vertheilt und, wenn sie in der einen luftleere und von der Luftaufnahme dauernd ausgeschaltete Abschnitte trifft, an den lufthaltigen die Entwicklung von Blähung und Emphysem begünstigt. Einathmungen an pneumatischen Apparaten hätten nach unserem Dafürhalten nur dann Sinn, wenn man durch Gurten und Bandagen während der Einathmung die gesunde Thoraxseite und Lunge in ihren Athmungsbewegungen beschränkt.

11. Lungenabscess. Abscessus pulmonum.

I. Aetiologie. Lungenabscess führt unter einem meist acut verlaufenden Eiterungsprocesse zur Zerstörung von Lungengewebe. Es sind dabei wohl zweifellos bestimmte niedere Organismen im Spiel und namentlich scheint dem Staphylococcus pyogenes aureus eine ursächliche Bedeutung zuzufallen. *Fervay* vermochte diese Mikrobe während der Bildung eines Lungenabscesses sogar im Blute nachzuweisen.

Die Krankheit ist selten. Seitdem man aber in neuerer Zeit, namentlich durch *Traube's* und *Leyden's* Untersuchungen, die Diagnose leichter und sicherer zu stellen gelernt hat, steht zu hoffen, dass sich die Zahl zuverlässiger Beobachtungen bald mehren wird. Am häufigsten kommt Lungenabscess erfahrungsgemäss bei Männern im mittleren Lebensalter vor.

Als Ursachen für Lungenabscess ist gewöhnlich fibrinöse Pneumonie anzuführen, namentlich wenn dieselbe heruntergekommene Personen oder Potatoren befällt, wenn sie sehr ausgedehnt ist, im oberen Lungenlappen sitzt und mit Lungenblutungen verbunden ist. Auch bei emphysematösen und indurirten Lungen zeigt eine hinzutretende fibrinöse Entzündung Neigung, in Abscess überzugehen (*Leyden*).

Ebenso kann katarrhalische Lungenentzündung zur Bildung von Lungenabscess Veranlassung geben.

Embolien in die Lungenarterie mit consecutiven embolischen Lungenabscessen kommen nicht selten vor, wobei am häufigsten puerperale Erkrankungen oder pyaemische Processe überhaupt und Infectionskrankheiten, z. B. Abdominaltyphus, den Ausgangspunkt des Leidens bilden. Aber nicht jeder Embolus hat Abscessbildung im Gefolge. Dazu gehört, dass ihm infectiöse (Entzündung erregende) Eigenschaften zukommen, andernfalls bilden sich nur die mechanischen Kreislaufstörungen eines haemorrhagisches Infarctes aus. Aus diesem Grunde kommt es nur selten im Gefolge eines haemorrhagischen Infarctes der Herzkranken zur Bildung von Lungenabscess.

Verletzungen der Lunge und Fremdkörper in den Bronchien sind als eine weitere Ursache für Lungenabscess anzusehen. Fremdkörper bleiben mitunter Monate lang im Bronchus liegen, ehe die ersten Zeichen von Lungenabscess zum Vorschein kommen.

Fischl hat den Nachweis zu führen versucht, dass es spontane Fälle von Lungenabscess gäbe, doch müssen wir diese Ansicht zum mindesten als unbewiesen bezeichnen.

Unter den bisher besprochenen aetiologischen Verhältnissen hat der Lungenabscess Neigung zu acutem Verlauf. Aber *Traube* und namentlich *Leyden* haben gezeigt, dass es auch chronische Lungenabscesse giebt. Sie stellen einen chronischen Ulcerationsprocess der Lunge dar, welcher von Zeit zu Zeit acuten Charakter annimmt und exacerbirt.

II. Anatomische Veränderungen. Bei acutem Lungenabscess trifft man innerhalb der Lungen einen Hohlraum an, welcher mit Eiter erfüllt ist. Die Grösse der Höhle schwankt von dem Umfange einer Erbse bis zu demjenigen eines grossen Apfels. Zuweilen wird ein ganzer Lungenlappen von der Abscesshöhle eingenommen, ja! in einer neuerdings von *Beattie* beschriebenen Beobachtung, welche sich an eine fibrinöse Pneumonie angeschlossen hatte, war fast die ganze rechte Lunge durch Abscedirung zu Grunde gegangen. Die Gestalt der Höhle ist bald unregelmässig kugelig, bald vielfach ausgebuchtet und mehrkammerig. Ihre Innenfläche erscheint uneben, zerrissen und zottig und zeigt stellenweise, mitunter auch durchgängig, einen gelbgrünen, grauen oder semmelbraunen Eiterbeschlag. Fast immer ist sie von einer Bindegewebskapsel umgeben, welche in Folge von interstitieller Pneumonie rings um den Eiterherd entstanden ist und durch Schrumpfung und Granulationsbildung auf ihrer Innenfläche eine Ausheilung ermöglicht. Mitunter besitzt der Inhalt der Höhle übelen Geruch, welcher jedoch oft nur eine Leichenerscheinung ist. Man hat sich unter solchen Umständen vor Verwechslung mit Lungenbrand zu hüten.

Am häufigsten kommt Lungenabscess im oberen Lappen der Lungen vor. Mitunter bestehen mehrere Herde, namentlich bei embolischem Ursprunge. Abscesse der letzteren Art pflegen an der Lungenperipherie zu sitzen.

III. Symptome. Unter allen Symptomen bei Lungenabscess kommt der Beschaffenheit des Auswurfes bei weitem der grösste Werth zu, denn nur durch ihn ist überhaupt die Erkennung des Leidens möglich. Der Auswurf ist eiterig und enthält fast ausnahmslos makroskopisch sichtbare Lungenparenchymfetzen *(Traube, Leyden)*.

Die Menge des Auswurfes pflegt nicht unbedeutend zu sein; Tagesmengen von 500 Cbcm. kommen nicht selten vor, aber sie steigen auch bis 1000 Cbcm. an. Der Auswurf besitzt meist einen faden, multerigen, zuweilen buttermilchähnlichen Geruch. Stockt die Expectoration, so kann sich ein fauliger Geruch einstellen, welcher wieder schwindet, wenn die Passage frei geworden ist und der Auswurf von Neuem in grösserer Masse ausgehustet wird. Kommt dagegen die Expectoration nicht in den Gang, so greift leicht eine putride Zersetzung des Eiters um sich und geht Lungenabscess in Lungenbrand über. In den typischen Fällen gleicht der Auswurf in Aussehen und Consistenz vollkommen gutem Abscesseiter. Er stellt eine homogene grünliche undurchsichtige Flüssigkeit dar, von rahmiger Consistenz und alkalischer Reaction. Bei längerem Stehen sondert sich dieselbe in eine untere körnige sedimentartige Schicht (vorwiegend Eiterkörperchen) und in eine obere seröse. Bei sehr reichlicher Expectoration kann noch als oberste Schicht ein Schaumlage hinzukommen. In manchen Fällen bekommt der Auswurf wegen seines sehr reichen Gehaltes an Blutpigmentkrystallen für mehr oder minder lange Zeit eine semmelbraune Farbe. Zuweilen freilich ist er sparsam, schleimig-eiterig, klumpig und äusserlich dem Auswurfe ähnlich, welchen man bei Lungenschwindsüchtigen zu beobachten pflegt.

Ausser der eiterigen Beschaffenheit ist aber im Auswurf vor Allem wichtig das Vorkommen von makroskopischen Parenchymfetzen. Dieselben stellen gelbliche, gelblich-graue oder grünlich-graue und rauchfarbene Kleckse und Flecken im Auswurf dar, welche sich, in Wasser geschüttelt, zu einem zottigen, zerschlitzten, flottirenden Lappen auflösen. Sie treten mitunter in erstaunlicher Zahl und Grösse auf, wobei sie von dem Umfange eines kleinen Pünktchens bis 3—6 Ctm. Durchmesser anwachsen können *(Traube. Leyden. Salkowski)*.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Auswurfes findet man die Lungenparenchymfetzen aus dem elastischen Fasergerüste der Lungenalveolen bestehend, untermischt mit zelligen und krystallinischen Gebilden und Spaltpilzen. Ausser Schleim-, Eiterkörpern und abgestossenen Alveolarepithelien beobachtet man im Auswurf Fettkrystalle, aber niemals die bekannten langen und geschwungenen Margarinsäurenadeln, sondern Drusen mit strahligem oder büschelförmig-nadeligem Gefüge. Auch gelbbraune oder braunrothe Pigmentschollen kommen vor. Vor Allem charakteristisch ist aber das reichliche Auftreten von Haematoidinkrystallen. Bald stellen dieselben ausgebildete Tafeln, bald Büschel dar, letztere nach einer oder nach mehreren Richtungen ausstrahlend und häufig Pigmenttafeln in ihre Mitte fassend. (Vergl. Fig. 139.) Von untergeordneter Bedeutung ist das Vorkommen von schwarzem Lungenpigment. Wir haben endlich noch Spaltpilze zu erwähnen, welche immer von rundlicher Form und meist gleicher Grösse sind und haufenweise neben einander liegen (Staphylococcus pyogenes aureus?).

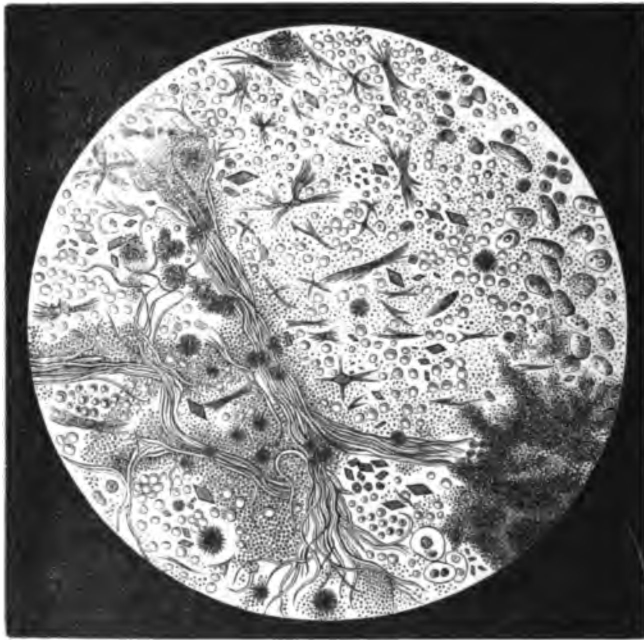
Auch bei chronischem Lungenabscess treten im Auswurf Parenchymfetzen auf. Dieselben sind meist schwarz pigmentirt, lassen aber selten eine alveoläre Structur erkennen, sondern bestehen meist aus derbfaserigem narbigem Gewebe, so dass sie ihre Abkunft aus einer schieferigen Lungennarbe verrathen, und enthalten ausser oft verfetteten Schleim-, Eiterkörperchen und Alveolarepithelien noch Cholestearintafeln (vergl. Fig. 140), welche vielleicht für die Diagnose eines chronischen Lungenabscesses einige Bedeutung haben *(Leyden & Tölken)*.

Die Expectoration erfolgt mitunter gussweise und maulvoll. Der Patient liegt meist auf der kranken Seite, damit sich das Secret

längere Zeit in der Abscesshöhle anstauen kann, ehe es die Schleimhaut des einmündenden Bronchus erreicht und Hustenbewegungen auslöst.

Physikalisch lassen sich am Thorax die Zeichen eines Hohlraumes nachweisen, wenn der Herd genügend oberflächlich und die Höhle ausreichend gross ist. Dieselben äussern sich, wie bekannt, in einem gedämpft-tympanitischen oder in metallischem Percussionsschall, je nachdem die Höhle mit eiterigem Secret oder Luft erfüllt ist, in *Wintrich*'schem Schallhöhenwechsel, in Geräusch des gesprungenen Topfes, in bronchialem oder metallischem Athmungsgeräusch, in klingenden (consonirenden) oder metallisch klingenden Rasselgeräuschen u. s. f.

Fig. 139.



Auswurf bei Lungenabscess. Nach Leyden.

Oft besteht remittirendes oder hektisches Fieber. Auch Schweisse und Schüttelfröste können auftreten. Es erfolgt in der Regel schnelle Abmagerung.

Die klinische Entwicklung eines Lungenabscesses schwankt begreiflicherweise im Detail nach den jedesmaligen Ursachen. Kommt Lungenabscess im Anschluss an eine fibrinöse Pneumonie zur Ausbildung, so zieht sich gewöhnlich die Krise der letzteren ungewöhnlich lang hin (über den 14ten Krankheitstag). Oft erfolgt sie unvollständig. Bald tritt von Neuem Fieber ein, die Patienten klagen über Athmungsbeschwerden und Stiche in der Brust und erst plötzlich auftretender Eitererguss durch Expectoration bringt Erleichterung. Man wird schon Verdacht schöpfen müssen, wenn man es mit

geschwächten und dem Trunke ergebenen Personen oder mit einer Pneumonie von sehr grosser Ausdehnung oder mit einem haemorrhagisch gefärbten Auswurfe zu thun bekommt. Auch hat *Traube* darauf hingewiesen, dass mitunter für einen bis zwei Tage mit dem haemorrhagischen Auswurfe grasgrünes Sputum abwechselt *Leyden* fand in einer Beobachtung das erste Auftreten von Lungenparenchymfetzen am sechszehnten Tage nach Beginn der dem Lungenabscess vorausgegangenen fibrinösen Pneumonie. In einem anderen Falle *Leyden's*, bei welchem der Abscess puerperal-embolischer Natur war, kamen die ersten Parenchymfetzen am 23sten Tage nach erfolgter Embolie in die Lungenarterie zum Vorschein und blieben während drei Wochen im Auswurf nachweisbar.

Fig. 140.



Auswurf bei chronischem Lungenabscess, elastische Fasern und Cholestearintafeln enthaltend. Nach Leyden.

Die möglichen Ausgänge der Krankheit sind entweder Genesung, doch bleiben dabei Narbenbildung in der Lunge und meist Lungenschrumpfung zurück, oder unvollkommene Genesung, wobei die Innenfläche der Abscesshöhle beständig eiterige oder schleimig-eiterige Massen producirt oder schliesslich Tod unter hektischen Erscheinungen und zunehmender Entkräftung oder Erstickung bei Durchbruch des Abscesses in die Luftwege oder Uebergang des Abscesses in Lungenbrand in Folge von Zersetzung des Eiters oder endlich Durchbruch des Eiters nach aussen.

In Folge von Durchbruch kann es zu Pleuritis oder Pneumothorax kommen. Oder der Eiter bricht nach vorausgegangener Ver-

wachsung zwischen Pleura pulmonalis und Pl. costalis durch die Brustwand hindurch, wobei *Senator* die Entstehung von Hautemphysem beobachtete. *Waring Curan* beschreibt eine (fragliche) Beobachtung, in welcher die Eitersenkung unter der Haut bis zum Nabel erfolgte. *Beatti* fand Durchbruch des Eiters durch das Zwerchfell, Bildung von Leberabscess und endlich Perforation durch die hintere Brustwand unterhalb der Scapula.

Mehrfach wird als Complication von Lungenabscess Pericarditis erwähnt *(Traube. Jürgensen)*.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Lungenabscess ist bei Berücksichtigung des Auswurfes leicht. Verwechslungen kommen vor:

a) mit Abscess, welcher von aussen in die Lunge durchgebrochen ist, z. B. bei Empyem, Senkungsabscess der Wirbelsäule, Leberabscess, Pyo-Pericarditis, Vereiterung der Bronchialdrüsen u. s. f.

Die Differentialdiagnose hat die Entwicklung der Krankheit zu berücksichtigen, desgleichen Veränderungen an anderen Organen, vor Allem werden unter anderen Umständen als bei Lungenabscess makroskopisch sichtbare Parenchymfetzen der Lungen vermisst werden.

b) Lungenschwindsucht.

Bei Lungenschwindsucht fehlen meist makroskopische Parenchymfetzen, ausserdem vermisst man bei ihr Haematoidinkrystalle im Auswurf. Zudem pflegt die Entwicklung der Krankheit eine andere zu sein, und vor Allem kommen im Auswurf Tuberkelbacillen vor.

c) Lungenbrand.

Der Auswurf stinkt bei Gangraen und enthält mycotische Bronchialpfröpfe. In letzteren findet man Leptothrix pulmonalis und geschwungene Margarinsäurenadeln. Ausserdem pflegt bei Lungenbrand die Menge der Haematoidinkrystalle im Auswurf viel geringer zu sein und nur selten findet sich elastisches Gewebe.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lungenabscess um Vieles günstiger als bei Lungenbrand. Heilungsfälle sind nicht zu selten, obschon die Krankheit unter allen Umständen ein sehr ernstes Leiden darstellt.

VI. Therapie. Die Behandlung ziele darauf hin, die Kräfte zu erhalten, die Eiterung zu beschränken und eine Zersetzung des Eiters zu verhindern.

Man verordne nahrhafte und leichte Kost, gebe reichlich Alkoholica und mache von Chinapraeparaten, Eisen und anderen Roborantien ausgedehnten Gebrauch. *Traube* empfahl dringend Oleum jecoris Aselli.

Der zweiten und dritten Indication kann man meist gleichzeitig genügen. Man sorge für frische Luft im Krankenzimmer, gebe dem Patienten ein eigenes geräumiges Zimmer, um alle schädlichen Stoffe aus seiner Atmosphäre fernzuhalten, spraye mehrmals mit Carbolsäure (2 Procent) oder Thymol (0·1 Procent) im Zimmer und verordne Inhalationen von Oleum Terebinthinae, Carbolsäure, Thymol, Natrium salicylicum, Natrium benzoicum u. s. f. oder reiche innerlich Myrtol (0·15 in Gelatinekapseln, 2stündl. 1—2 Kapseln).

Bei drohender Perforation sind chirurgische Eingriffe nothwendig. Aber mit Recht bricht sich neuerdings mehr und mehr

die Ansicht Bahn, dass auch ohne bevorstehenden Durchbruch eine künstliche Eröffnung von Lungenabscess nach aussen vorzunehmen sei, wenn man sicher ist, dass der Eiterherd möglichst an der Lungenoberfläche gelegen ist, namentlich da man bei eintretendem spontanem Durchbruch in die Bronchien Erstickung, Verjauchung, Gangraen oder Entkräftungstod zu befürchten hat. Als zweckmässigste Operation dürfte sich dabei Rippenresection, Incision und Drainage bei Beobachtung strenger Antisepsis empfehlen.

Die operative Behandlung eines Lungenabscesses wurde bereits von dem alten berühmten Chirurgen Göttingens, *Richter*, dringend angerathen. *Runeberg* stellte neuerdings 10 Fälle von Pneumotomie bei Lungenabscess zusammen und fand, dass, wenn er 3 Fälle als in Bezug auf die Diagnose zu wenig gesichert in Abzug brachte, von den 7 restirenden 4 mit Genesung oder bedeutender Besserung endeten. Ein eigener operirter Fall lief gleichfalls in Genesung aus. Ausserdem punctirte und drainirte *Backhaus* einen Fall (1886), der binnen 14 Tagen tödtlich endete, während *Quincke* (1887) einen Fall mit Zurückbleiben einer Fistel heilte, einen anderen aber durch jauchige Pleuritis verlor. Ein Fall von *Nikans* (1887) endete ebenfalls tödtlich. Es stehen also augenblicklich die Erfahrungen über die Chirurgie des Lungenabscesses so:

Operationen	13 Fälle		
Genesungen, resp. Besserungen .	6 „	=	46·1 %
Tödtlicher Ausgang	7 „	=	53·9 %

12. Lungenbrand. Gangraena pulmonum.

I. Aetiologie. Lungenbrand bedeutet eine Mortification des Lungengewebes, welche mit fauligen Zersetzungsvorgängen vergesellschaftet ist. Letzteres kann nicht befremden, weil der gangraenöse Herd beständig von feuchter, warmer und mit niederen Organismen reichlich geschwängerter Luft umgeben ist.

Bacteriologische Untersuchungen stellten früher schon *Leyden* mit einzelnen seiner Schüler an, aus neuester Zeit aber liegen solche von *Bonome* vor. Letzterer Autor zeigte, dass wir bei der Ausbildung des Lungenbrandes zwei Vorgänge unterscheiden müssen, nämlich die Necrose des Lungengewebes als ersten und die dann hinzutretende Fäulniss als zweiten. Bei der Entstehung der Necrose spielen Eitercoccen, namentlich Staphylococcus pyogenes aureus et albus die Hauptrolle. Gelangen dieselben nur sparsam in das Lungengewebe, so führen sie zu Lungenabscess, dringen sie dagegen massenhaft vor, so erzeugen sie Lungennecrose. Die necrotische Masse wird dann durch Invasion von Fäulnisspilzen gangraenös. Nach Untersuchungen von *Jaffé & Leyden* hat es den Anschein, dass dabei namentlich der später zu erwähnende Leptothrix pulmonalis in Betracht kommt. Jedenfalls aber tritt Fäulniss nur dann ein, wenn zuvor der necrotische Herd mit den luftleitenden Wegen und dadurch mit der atmosphärischen Luft in Verbindung getreten ist.

Lungenbrand gehört zu den selteneren Erscheinungen, kommt erfahrungsgemäss häufiger beim männlichen Geschlecht vor als beim weiblichen, und entwickelt sich meist zwischen dem 16.—40sten Lebensjahre, doch sind auch Beobachtungen in frühester Kindheit und im hohen Greisenalter nicht unbekannt.

Dürftige Ernährung, Alkoholgenuss und dumpfe, feuchte und überfüllte Wohnräume begünstigen die Entstehung der Krankheit, und es kann demnach nicht Wunder nehmen, wenn sie vornehmlich in niederen Ständen vorkommt.

In manchen schlecht verwalteten Anstalten, in welchen viele Menschen bei einander wohnen, will man sie zuweilen epidemisch auftreten gesehen haben. Am häufigsten citirt wird eine von *Mosing* (1844) beschriebene Epidemie in dem Strafhause zu Lemberg, welcher 68 meist jugendliche und kräftige Individuen zum Opfer fielen, doch

lässt der Bericht gerechte Bedenken über die Natur der Krankheit aufkommen.

Auch bei Geisteskranken (Melancholikern mit Nahrungsverweigerung, Epileptikern, Potatoren) hat man häufig Lungenbrand beobachtet, was von einigen Autoren (*Wunderlich*) auf Ueberfüllung und schlechte Ventilation von Irrenanstalten zurückgeführt wird. Nach unserem Dafürhalten dürfte man vielleicht mit grösserem Rechte Schluckpneumonien als Ursache des Lungenbrandes ansehen, die bei Geisteskranken der aufgeführten Art leicht zu Stande kommen.

Zuweilen sieht man nach schweren Infectionskrankheiten, wie Abdominaltyphus, Masern etc. Lungenbrand sich entwickeln, offenbar, weil der Organismus geschwächt und dadurch Mortificationsprocessen geneigter geworden ist, wenn sich Staphylococcus pyogenes aureus et albus in der Lunge ansiedeln. Aber es ist zu weit gegangen, wenn einzelne — namentlich englische — Autoren von einer primären Beanlagung zu Gangraen (Gangraenaemi) gesprochen haben.

Nur von dem Diabetes mellitus ist bekannt, dass bei ihm eine ausgesprochene „Gangraenaemie“ besteht.

Vor einigen Monaten sah ich auf der Züricher Klinik einen 42jährigen Mann durch Lungenbrand mit secundärem jauchigem Pyo-Pneumothorax zu Grunde gehen, bei welchem die Krankheit im Anschluss an einen seit über 20 Jahren bestehenden Tripper entstanden war.

Am häufigsten ist Lungenbrand die Folge von localen Schädigungen. Als solche sind Erkrankungen der Bronchien, wie Bronchiectasie mit putrider Bronchitis und Fremdkörper anzusehen. Da der putride Process, welcher sich innerhalb erweiterter Bronchien abspielt, dem Lungenbrande sehr nahe steht, so kann es nicht Wunder nehmen, wenn mitunter die Bronchialwände arrodirt und durchbrochen werden und die unter fauliger Zersetzung vor sich gehende Zerstörung der Gewebe auf das Lungenparenchym selbst übergreift. Ebenso regen oft Fremdkörper einen putriden Process zunächst in den Bronchien an, welcher späterhin das Lungengewebe in Mitleidenschaft zieht. *Jaffé* beschrieb als Corpus alienum einen verschluckten Kirschkern, *Leyden* ein Knochenstück; aber auch Getreideähren und Anderes sind beobachtet worden. In einem von *Greuser* beschriebenen Fall trat bei einem Knaben bereits am achten Tage Brand der Lunge ein, nachdem derselbe eine 5 Ctm. lange Kornähre verschluckt hatte. Am zwölften Tage expectorirte er sie, worauf vollkommene Heilung erfolgte.

Zuweilen dringen fremde Körper nach vorausgegangener Perforation der Luftwege in den Respirationstract ein, z. B. bei Krebs des Oesophagus, bei Wirbelcaries, bei Vereiterung der bronchialen Lymphdrüsen, bei mediastinalen Tumoren oder Eiterungen u. s. f. Zu den nicht seltenen Fremdkörpern gehören verschluckte Speisereste, welche namentlich leicht bei Lähmung der Epiglottis und Anaesthesie der Kehlkopfschleimhaut, bei der Ernährung durch die Schlundsonde und bei geschwächten Personen überhaupt in die Luftwege gerathen.

Bei cariösen Processen im Ohr, bei Krebs der Lippen, Zunge oder Mandeln, bei Noma, bei Operationen im Munde können, wie namentlich *R. Volkmann* hervorhob, jauchige Substanzen in den Kehlkopf und tiefer hinabfliessen und später zu Lungenbrand führen.

Trautvetter hat neuerdings aus *Leyden's* Klinik eine Beobachtung mitgetheilt, in welcher sich an Hirnabscess durch Embolie in die Lungenarterie Lungenbrand angeschlossen haben soll. Der Fall erscheint unsicher und mehrdeutig, namentlich kann es sich sehr wohl um primären Lungenbrand und secundären Hirnabscess gehandelt haben.

In manchen Fällen hängt Lungenbrand mit Erkrankungen des Lungenparenchymes, z. B. mit Entzündungen, Abscess, chronischer ulceröser Tuberculose oder Echinococc zusammen.

Dass zuweilen fibrinöse Pneumonie unmittelbar in Lungenbrand übergeht, kann nicht bezweifelt werden, jedoch hat schon *Laennec*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen über Lungenbrand verdankt, davor gewarnt, das Häufigkeitsverhältniss zu überschätzen. Denn wenn man auch bei Sectionen oft gangraenöse Veränderungen neben hepatisirtem Lungengewebe vorfindet, so darf man nicht übersehen, dass die Hepatisation nicht selten Folge einer vorausgegangenen Gangraen ist. — Am leichtesten entwickelt sich Gangraen aus fibrinöser Pneumonie dann, wenn die Lungenentzündung heruntergekommene oder dem Trunke ergebene Personen betrifft, wenn sie sehr ausgedehnt ist, so dass leicht die Blutcirculation auf ein abnorm geringes Maass gesetzt oder vollkommen unterbrochen wird, oder wenn zu Beginn einer Lungenentzündung frische Blutungen auftreten. Auch das Bestehen von putrider Bronchitis in einer pneumonisch erkrankten Lunge soll nach *Rindfleisch* von Einfluss sein. Seltener als fibrinöse Entzündung führt katarrhalische Pneumonie zu Brand der Lunge. Die Verbindung zwischen Lungenabscess und Lungenbrand lässt sich leicht verstehen, denn es bedarf nur einer putriden Zersetzung des Abscessinhaltes und die Umwandlung in Gangraen ist vollendet. Das seltene Auftreten von Gangraen in tuberculösen Cavernen erklärt *Traube* durch die grössere Trockenheit des Caverneninhaltes. Einmal habe ich Lungenbrand als Folge von Lungenechinococc beobachtet. Die Blase wurde ausgeworfen und es traten in dem dadurch entstehenden Hohlraume gangraenöse Veränderungen ein. Auch *Corrazza* und Andere haben ähnliche Erfahrungen gemacht.

Nicht selten geben Erkrankungen der Lungengefässe den Grund für Lungenbrand ab, — embolischer Lungenbrand.

Lungenbrand wird nothwendigerweise dann entstehen, wenn aus irgend einem Grunde die Circulation innerhalb eines bestimmten Lungenbezirkes unterbrochen wird. Nur selten geschieht dies durch einen haemorrhagischen Infarct, welcher durch Zerreissung der Blutgefässe oder durch Embolie in Folge von Herzkrankheiten oder Venenthrombose entstanden ist. Freilich sind mir aus der englischen Literatur mehrere Fälle bekannt, in welchen bei Personen, welche in das Wasser gefallen waren, Lungenbrand entstanden sein soll. *Foot*, welcher neuerdings über zwei derartige Fälle berichtet, erklärt sie durch Congestion und Haemorrhagie in den Lungen, letztere veranlasst durch Contraction der Hautgefässe (?).

Am häufigsten handelt es sich bei embolischem Lungenbrand um Emboli, welche aus der Körperperipherie stammen, mit septischen Stoffen impraegnirt sind und deshalb auch in den Lungen Entzündung und putride Zersetzung anfachen. Dergleichen kann geschehen bei marantischer Thrombose, Decubitus, diphtherischen Veränderungen der

Haut (bei Kindern namentlich nach Diphtheria vulvae), puerperalen Erkrankungen, Leberabscess, Caries des Felsenbeines u. s. f.

Endlich können auch Verletzungen der Lunge zu Brand des Lungengewebes Veranlassung abgeben.

Stich-, Hieb- und Schusswunden der Lungen führen nicht selten zu Gangraen. Aber auch Fall oder Stoss gegen die Brustwand ohne äussere Verletzung kann dieselbe Wirkung hervorbringen. Zwar hat schon *Stokes* auf diese Aetiologie aufmerksam gemacht, doch ist dieselbe erst neuerdings durch vortreffliche Beispiele von *Leyden* in das richtige Licht gesetzt worden. Für den Gerichtsarzt ist es besonders wichtig zu wissen, dass mitunter nach einer scheinbar leichten Verletzung des Brustkorbes zuerst ein mehr oder minder langer Zeitraum des Wohlbefindens folgt, ehe die Symptome des Lungenbrandes unverkennbar zum Vorschein kommen.

S. Coupland stellte neuerdings 39 Beobachtungen von Lungenbrand rüchsichtlich ihrer Aetiologie zusammen und fand dabei folgendes Verhältniss:

14	Fälle entstanden	nach	fibrinöser Pneumonie,
6	„ „	„	chronischer Pneumonie,
2	„ „	„	Bronchiectasie,
3	„ „	„	Embolie,
1	Fall entstand	„	Thrombose,
4	Fälle entstanden	„	Zungenkrebs,
3	„ „	„	Speiseröhrenkrebs,
2	„ „	„	Krebs der Lungenwurzel,
1	Fall entstand	„	Aneurysma der Brustaorten,
1	„ „	„	cerebraler Hemiplegie,
1	„ „	„	vereiternden Bronchialdrüsen.
38	Fälle.		

Etwas anders lautet eine Statistik von *Hensel* aus dem pathologischen Institut zu Breslau:

5072 Autopsien binnen 7 Jahre. 83 Male = 16 % Lungenbrand.

	20	Fälle entstanden	nach	Embolie,
	14	„ „	„	Pneumonie,
	11	„ „	„	Phthisis pulmonum,
	10	„ „	„	Carcinom,
	10	„ „	„	Aspiration nach Zungenkrebs, Zahngeschwür etc.
	5	„ „	„	Bronchiectasie,
	5	„ „	„	Cachexie,
	3	„ „	„	Pleuritis,
	3	„ „	„	Verletzung,
	2	„ „		unbekannt.
Summe	83			

Befallen war die rechte Lunge allein	37	Male	= 44·6 %
linke „ „	31	„	= 37·3 %
beide Lungen	15	„	= 18·1 %
	83		

II. Anatomische Veränderungen. Man pflegt seit *Laennec* zwischen circumscriptem und diffusem Lungenbrand zu unterscheiden; der erstere stellt einen umschriebenen und abgegrenzten Herd dar, dessen Umfang zwischen Bohnen- bis Apfelgrösse zu schwanken pflegt, während der letztere keine scharfe Abgrenzung zeigt und einen ganzen Lungenlappen oder selbst eine ganze Lunge einnimmt. Die erkrankten Theile stinken, doch ist der übele Geruch an der Leiche mitunter viel geringer, als man dies nach dem durchdringenden Gestank des Auswurfes während des Lebens hätte erwarten sollen.

Circumscripter Lungenbrand tritt nicht selten in multipelen Herden auf, kommt öfter rechts als links vor und entwickelt sich am häufigsten im unteren, seltener im mittleren und am seltensten im oberen Lappen. Nur ausnahmsweise trifft man ihn doppelseitig an.

Gerade bei anfänglicher Gangraen nur im Oberlappen pflegen sich später mehrere Herde auszubilden, häufig offenbar dadurch entstanden, dass ein Theil der expectorirten Brandjauche in den Bronchus des unteren Lappen hinabfloss und hier secundär Brandherde erzeugte.

Man findet den Brandherd meist in den peripheren Lungenschichten, seltener central und im Inneren der Lunge.

Die ersten Veränderungen bei circumscriptem Lungenbrand beginnen mit der Bildung eines braun- oder grünlich-schwarzen Brandschorfes, welchen man mit dem Schorfe verglichen hat, den man durch Aetzkali auf der äusseren Haut zu erzeugen im Stande ist. Späterhin beginnen die peripheren Theile des Schorfes zu erweichen, der Schorf wird gelockert, trennt sich grösstentheils von seiner Umgebung und kommt wie eine Art Sequester in einer mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle zu liegen. Tritt der gebildete Hohlraum mit einem Bronchus in Verbindung, so kann der noch solide Rest des Brandschorfes ausgehustet und nach aussen entfernt werden, oder es vollzieht sich erst eine vollendete Erweichung in ihm und seine Expectoration erfolgt in verflüssigtem Zustande allmälig.

Man kann demnach bei der Entwicklung von Lungenbrand mit *Laennec* drei Stadien unterscheiden: *a)* frische Mortification oder Bildung eines gangraenösen Schorfes, *b)* schmelzenden Sphacelus oder feuchten Brand, *c)* Stadium der Höhlenbildung durch Erweichung und Ausstossung der gangraenösen Massen.

Die gangraenöse Höhle ist meist von rundlich-unregelmässiger Form und auf ihrer Innenfläche uneben, zottig, zerfressen und mit einem aashaft stinkenden, graugrünen, krümelig-flockigen Fluidum erfüllt. Die Bronchien münden gewöhnlich mit scharf abgeschnittenen Enden in sie ein und befinden sich meist im Zustande von lebhafter katarrhalischer Entzündung.

Ausser der katarrhalischen Erkrankung kommen noch andere Veränderungen an den Bronchien vor. Man findet in Folge der Aetzung durch Brandjauche Substanzverluste auf der Schleimhaut. Aber auch putride Bronchitis und Bronchiectasie können sich in Folge von Lungenbrand ausbilden.

Während sich die gangraenösen Veränderungen in den Erkrankungsherden der Lunge vollziehen, findet gewöhnlich eine Obliteration der benachbarten Gefässe statt. Nur dann, wenn die Gangraen sehr schnell um sich greift, erfolgt eine Eröffnung freier Gefässe und meist eine sehr beträchtliche Blutung.

Die Peripherie der Brandhöhle ist oft von einer Art von Bindegewebskapsel umhüllt, welche in Folge von interstitieller Pneumonie entstanden ist. Dieselbe gewährt die Möglichkeit einer Heilung des Processes, wobei sie mehr und mehr schrumpft und durch Granulationsbildung auf ihrer Innenfläche einen allmäligen Verschluss der Höhle herbeiführt. In anderen Fällen jedoch ist die Heilung eine unvollkommene. Zwar hört die Jauchung des Caverneninhaltes auf, doch nimmt die Innenfläche des Hohlraumes die Eigenschaften einer pyogenen Membran an, welche beständig eiteriges Secret liefert. Auch kann in demselben immer von Neuem Putrescenz eintreten.

Fehlt die Bindegewebskapsel, so greift die Gangraen mitunter immer weiter und weiter um sich und ein ursprünglich circumscripter Lungenbrand artet in eine diffuse Form aus. Nicht selten findet man das dem Brandherde zunächst gelegene Lungengewebe ödematös verändert oder im Zustande von Hepatisation.

Die mikroskopischen Vorgänge bei Lungenbrand hat in neuester Zeit *Bonome* verfolgt. Er unterscheidet an jedem Brandherd vier Zonen: die innerste besteht aus zerfallenem Gewebe, zerfallenen Rundzellen und Spaltpilzen, die nächst gelegene vorwiegend aus Rundzellen, woher der Name Granulationszone, eine weitere ist durch Blutextravasate ausgezeichnet — haemorrhagische Zone — und die peripherste bietet die Erscheinungen katarrhalischer Entzündung dar.

Diffuser Lungenbrand wandelt das Lungengewebe in eine schwarzgrüne oder graugrüne Masse um, welche widerlich stinkt, von reichlicher Jauche durchtränkt ist und morsch, zerreisslich und macerirt erscheint. Er geht ohne scharfe Grenze allmälig in die gesunde Umgebung über und zeigt grosse Neigung zur weiteren Ausbreitung. Schon *Rokitansky* hob hervor, dass man ihm häufiger rechts als links begegnet, und dass er im Gegensatz zu circumscriptem Lungenbrand öfter im oberen als im unteren Lungenlappen vorkommt.

Die Bronchialdrüsen sind meist intumescirt, mitunter selbst gangraenös.

III. Symptome. Es können in der Lunge grangraenöse Herde bestehen, ohne dass während des Lebens Symptome darauf hingedeutet hätten, — latenter Lungenbrand, — denn nur dann wird man die Krankheit mit Sicherheit erkennen, wenn ein brandiger Herd mit den Bronchien in Communication getreten ist und durch die Luftwege Abfluss nach aussen findet. Freilich muss es immerhin Verdacht erwecken, wenn Personen, bei welchen man zur Annahme einer Lungenkrankheit berechtigt ist, plötzlich remittirendes Fieber bekommen, schnell verfallen und an Schweissen und Schüttelfrösten leiden, namentlich aber wenn ihr Athem aashaft stinkt oder sie selbst über einen aashaften Geschmack im Munde oder über die subjective Empfindung eines aashaften Geruches klagen. Auch putride Pleuritis hängt vielfach mit vorausgegangenem latentem Lungenbrand zusammen.

Unter allen Symptomen des manifesten Lungenbrandes steht die Beschaffenheit des Auswurfes an Wichtigkeit obenan. Der Auswurf stinkt und enthält Lungenfetzen. In Fällen von centralem Lungenbrand ist er überhaupt das einzige zuverlässige Symptom.

Die diagnostische Bedeutung des Auswurfes bei Lungenbrand wurde zuerst von *Traube* hervorgehoben, aber um seine genauere Erforschung haben sich namentlich *Leyden* und seine Schüler verdient gemacht. Der Geruch des Auswurfes ist bald widerlich stechend, meerrettig- oder knoblauchartig, bald eigenthümlich aashaft und süsslich. Er theilt sich gewöhnlich sehr schnell der umgebenden Atmosphäre des Kranken mit, so dass man oft gezwungen ist, die Patienten zu isoliren. Nach längerem Stehen nimmt der Gestank des Auswurfes ab, ja! in manchen Fällen verliert er auffälligerweise schon nach einigen Minuten seinen ominösen Geruch. Schüttelt oder rührt man aber den Auswurf tüchtig um, so pflegt der Gestank doch immer wieder zur Wahrnehmung zu kommen. Die Menge des Auswurfes

beträgt mitunter nur wenig über 100 Cbcm., häufiger jedoch bekommt man es mit einem reichlichen Sputum zu thun, dessen Tagesmenge sich bis 1000 Cbcm. erheben kann. Dabei findet man nicht selten jene Art von Expectoration, welche *Wintrich* treffend als maulvoll bezeichnet, d. h. die Kranken expectoriren vielleicht nur wenige Male während eines Tages, fördern aber jedes Mal eine grosse Menge nach nach aussen, welche ihnen mitunter in mächtigem Gusse aus Mund und Nase stürzt.

Das Sputum zeigt immer alkalische Reaction; beim Stehen jedoch wird es sehr bald sauer, was sich selbst dann nicht vermeiden lässt, wenn man es frisch in Alkohol auffängt *(Jaffé & Leyden).*

Fig. 141.



Lungenfetzen aus dem Auswurfe bei Lungenbrand eines 41jährigen Mannes.
Nat. Grösse. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

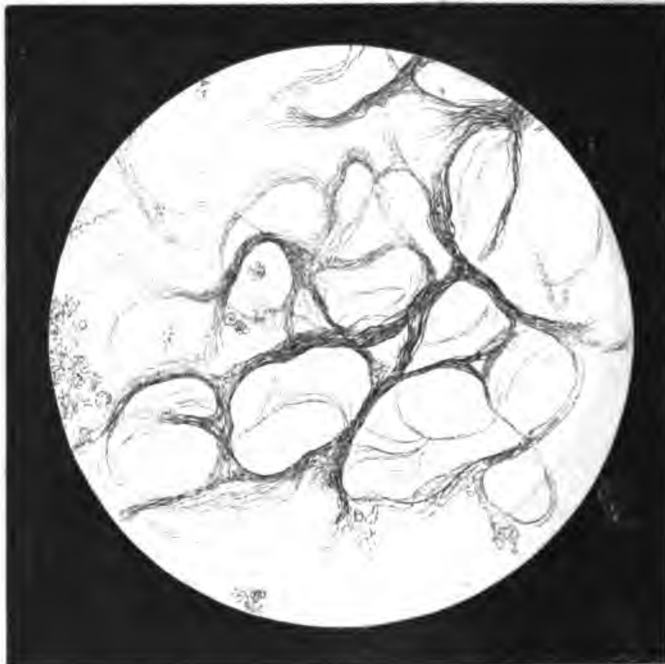
Bei ruhigem Stehen wird es dreischichtig *(Traube)*, genauer vierschichtig. Die oberste Schicht besteht vorwiegend aus Schaumblasen, untermischt mit vereinzelten graugelben oder graugrünen Schleim- und Eiterballen. Die mittlere Schicht stellt eine aschgraue oder grünlichgraue seröse Flüssigkeit dar, welche vereinzelt Flocken enthält. Die unterste Schicht ist körnig und sedimentartig und beherbergt die für die Diagnose ausserordentlich wichtigen Parenchymfetzen.

Die Lungenparenchymfetzen stellen schwarze oder schwarzgraue punktförmige bis fast nagelgliedgrosse Massen dar, welche, mit einer Pincette herausgehoben und in Wasser gebracht, flottiren und eine

zerrissene und zottige Oberfläche besitzen. Ihre Grösse wächst bis zu derjenigen eines Daumengliedes und selbst darüber hinaus (vergl. Fig. 141). Bei mikroskopischer Untersuchung bestehen sie aus einer durchsichtigen farblosen Grundsubstanz, welche das Alveolargerüst der Lungen erkennen lässt und nur selten elastische Fasern enthält (vergl. Fig. 142). Stellenweise trifft man gelbliche Fetttropfen, Haufen von schwarzem Lungenpigment und Fettsäurenadeln in ihnen an. — Ausserdem sind die Parenchymfetzen von einer körnigen Masse durchsetzt, welche sich durch genügend starke Vergrösserungen zum Theil in bestimmte Pilzformen auflösen lässt (Leptothrix pulmonalis).

Ausser Parenchymfetzen finden sich in der untersten Schicht des Auswurfes noch eigenthümlich pfropfartige Gebilde, welche zuerst

Fig. 142.

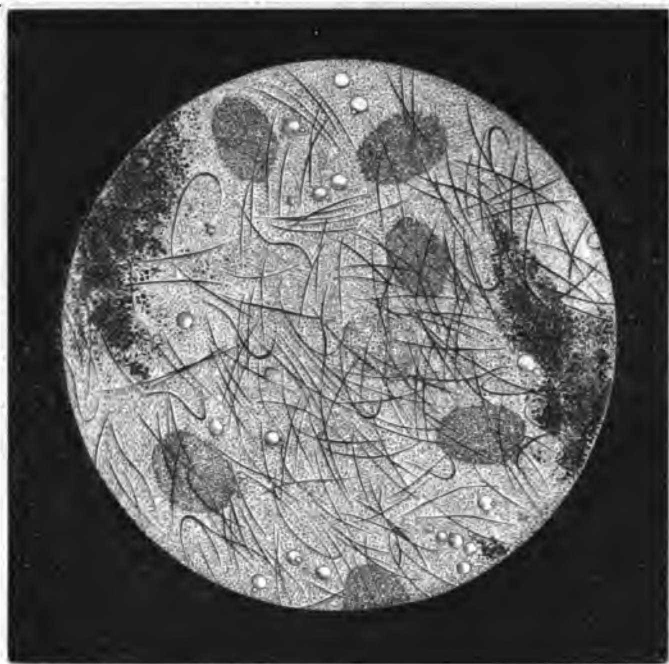


Lungenparenchymfetzen. Vergr. 275fach. Von demselben Kranken wie Fig. 141. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

von *Dittrich* beschrieben wurden und myeotische Bronchialpfröpfe oder *Dittrich*'sche Pfröpfe genannt werden. Dieselbe schwanken zwischen dem Umfange eines Hirsekornes bis zu demjenigen einer Bohne, sind weisslich, grau oder hellbraun, besitzen breiige Consistenz und verbreiten beim Zerdrücken einen besonders übelen Geruch. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihnen die zuerst von *Virchow* beschriebenen Fettsäurenadeln (Fig. 143), gelbe oder bräunliche Pigmentschollen, Haematoidinkrystalle, Fetttropfen, zuweilen auch mehr oder minder gut erhaltene rothe Blutkörperchen, der Hauptmasse nach aber einen scheinbar körnigen Detritus. Durch genügend starke

Vergrösserungen kann man letzteren zum Theil in bestimmte Pilzformen auflösen, deren Bedeutung zuerst *Jaffé & Leyden* kennen gelehrt haben. — Dieselben bestehen hauptsächlich aus runden Körnern und Stäbchen. Zuweilen haben sich mehrere Körner zu mehr oder minder langen Ketten an einander gereiht, oder es treten auffällig lange Stäbchen oder Stäbchen mit vielfachen Gliedern auf (Fig. 144). Diese Gebilde befinden sich in sehr lebhafter Eigenbewegung, welche *Jaffé & Leyden* sehr bezeichnend mit den tanzenden Bewegungen von Mückenschwärmen verglichen haben. Auf Zusatz von Jodtinctur nehmen sie eine braungelbe, violettblaue, purpurviolette oder auch blaue Farbe an, welche aber immer dem Inhalte der einzelnen Elemente,

Fig. 143.



Fettsäurenadeln aus dem Auswurfe bei Lungenbrand, untermischt mit Fetttropfen und Lungenschwarz. Von demselben Kranken wie Fig. 141 und 142. Vergr. 275fach.

nicht ihrer Hülle zukommt. Auch konnte *Jaffé* aus den Pfröpfen eine schneeig-weisse Substanz darstellen, welche sich durch Jod bläute, aber weder ein Eiweisskörper war, noch sich durch Speichel in Zucker umwandeln liess. *Jaffé & Leyden* haben diese Pilze, welche in Gestalt und Reaction mit dem Leptothrix buccalis übereinstimmen, als Leptothrix pulmonalis benannt, leiten sie von Leptothrix buccalis ab und schreiben ihnen eine fäulnisserregende Rolle zu. Dieselben Pilzformen entwickelten sich, wenn man Auswurf von anderen Kranken an der Luft faulen liess, und an Thieren konnten *Jaffé & Leyden* durch Uebertragung der Pfröpfe eine putride Erkrankung des Respirationsapparates erzeugen. Auch sind es dieselben Pilze, von welchen die Parenchym-

fetzen durchsetzt sind. Ausser Leptothrix pulmonalis kommen noch in den Pfröpfen und Parenchymfetzen Spirillen vor (vergl. Fig. 144 *sp*), besonders reichlich dann, wenn der Auswurf einen süsslichen Geruch besitzt *(Leyden)*, mitunter auch lange, breite Fäden mit aalförmigen Bewegungen, welche zuweilen gegliedert sind (vergl. Fig. 144 *a*). *Kannenberg* entdeckte neuerdings auf *Leyden's* Klinik zwei Infusorienformen, Monas lens und Cercomonas. Das Monas lens stellt ein blasses Kügelchen dar, welches nur wenig kleiner als ein rothes Blutkörperchen ist und eine peitschenförmig geschwungene Geissel ausschickt, während das Cercomonas hinten eine Art von Haftscheibe zeigt (vergl. Fig. 144 *m a. l*). Einige Zeit nach der Entleerung der Sputa erlahmen

Fig. 144.



Mikroskopische Bestandtheile der mycotischen Bronchialpfröpfe, der Hauptsache nach aus Leptothrix pulmonalis bestehend.
Daneben Spirillen *(sp)*, aalförmige Gebilde *(a)*, Cercomonas *(l)* und Monas lens *(m)*.
(Vergr. 750fach. Immersion. — Von demselben Kranken wie die Figuren 111—143.)

die Bewegungen der genannten Infusorien und nach 24 Stunden kann man sie kaum anders nachweisen, als wenn man die Färbung mit Methylviolett zu Hilfe nimmt. Zu den nicht seltenen, wenn auch nicht regelmässigen Befunden gehört die Sarcina, welche sich an ihrer Gruppirung zu Vier oder in einem Multiplum davon leicht erkennen lässt (vergl. Fig. 145).

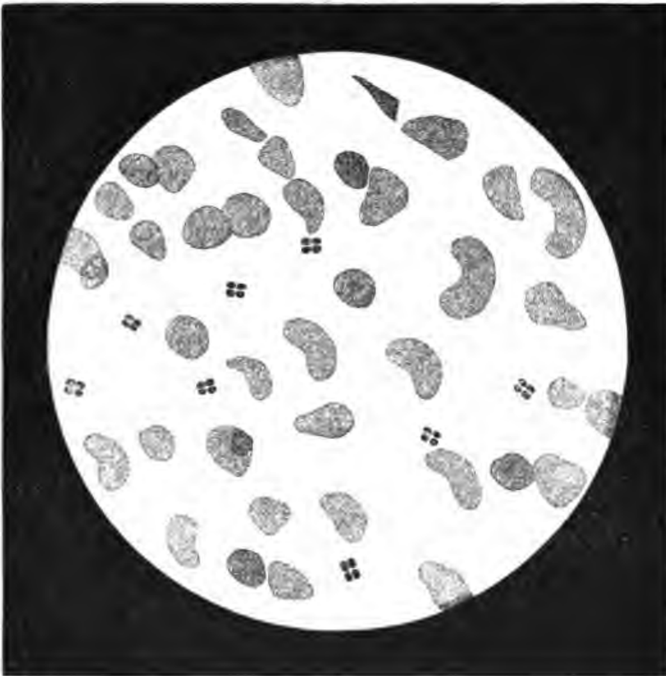
Uebrigens sind mycotische Bronchialpfröpfe kein nothwendiges Vorkommniss bei Lungenbrand, namentlich fehlen sie nach *Traube* dann, wenn die gangraenöse Höhle einen annähernd regelmässigen kugeligen Raum darstellt und auch die Art der Einmündung des Hauptbronchus in die Höhle eine ergiebige und leichte Expectoration ermöglicht.

Ausser Parenchymfetzen und Bronchialpfröpfen trifft man in der Sedimentschicht des Auswurfes mehr oder minder stark zerfallene rothe und farblose Blutkörperchen und Krystalle der phosphorsauren Ammoniakmagnesia (Sargdeckelform, löslich in Essigsäure) an.

Eine genaue chemische Untersuchung des Auswurfes ist von *Jaffé* ausgeführt worden. *Jaffé* fand in ihm flüchtige Fettsäuren, besonders Buttersäure und Baldriansäure, meist Ammoniak und Schwefelwasserstoff, oft auch Leucin, Tyrosin und Spuren von Glycerin. *Filehne*, *Stolnikow* und *Escherich* entdeckten neuerdings noch einen dem Trypsin ähnlich wirkenden fermentartigen Körper (gewonnen aus dem Glycerinauszuge des Sputums), welcher wahrscheinlich das elastische Gewebe der Parenchymfetzen schnell vernichtet.

Fast immer verläuft Lungenbrand unter Fieber; Fälle mit vollkommen fieberlosem Verlaufe gehören zu den Ausnahmen. Das

Fig. 145.



Sarcina.
(Derselbe Auswurf wie in den Fig. 141—143. Methylenblaupraeparat. Vergr. 750fach. Immersion.)

Fieber zeigt remittirenden Typus und hört mitunter für einige Tage oder Wochen auf, um dann von Neuem zum Vorschein zu kommen. Oft entspricht das fieberfreie Zeitintervall einer Periode, binnen welcher der Auswurf an Menge geringer geworden ist und an fauligem Geruch verloren hat.

Nicht selten treten Frostanfälle ein, welche sich bis zu ausgesprochenen Schüttelfrösten steigern können. Auch starke Schweisse kommen häufig zur Beobachtung. Man wird nicht fehl gehen, wenn man diesen ganzen Symptomencomplex als durch Jaucheresorption hervorgerufen auffasst; hat doch *Lancereaux* niedere Organismen in

dem Blute der Kranken nachweisen und durch Impfung auf Kaninchen den Tod der Thiere herbeiführen können.

Der Puls ist meist stark beschleunigt und wird klein und weich.

Auch der Kräftezustand pflegt in der Regel schnell zu leiden. Die Patienten magern ab und bekommen eine bleiche oder graue Gesichtsfarbe.

Nur selten bleibt der Kräftezustand für längere Zeit unversehrt. *Traube* hebt hervor, dass sich letzteres öfters bei putrider Bronchitis ereignet und in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen ihr und Lungenbrand zu benutzen ist.

Locale Veränderungen am Thorax werden dann vermisst, wenn es sich um centralen Lungenbrand handelt. Bei peripher gelegenen Herden hat man bei diffusem Lungenbrande die physikalischen Erscheinungen der Lungeninfiltration zu erwarten (Dämpfung, Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkten Stimmfremitus und verstärkte Bronchophonie), während bei circumscriptem Lungenbrand mit Cavernenbildung Höhlenerscheinungen auftreten (tympanitisch-gedämpfter oder tympanitisch-metallischer Percussionsschall, Geräusch des gesprungenen Topfes, *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel, grossblasiges klingendes oder metallisch klingendes Rasseln, metallisches Athmungsgeräusch u. s. f.). Die sichersten Erscheinungen einer Lungencaverne bestehen darin, dass man bald gedämpften, bald tympanitischen Percussionsschall erhält, je nachdem die Caverne mit Secret oder mit Luft erfüllt ist. Auch treten mitunter Verschiebungen der Dämpfungsgrenzen durch Lagewechsel auf, hervorgerufen durch Locomotion des in der Caverne enthaltenen Fluidums. *Budderow* hat eine solche Beobachtung beschrieben. Hervorzuheben ist noch, dass die Patienten meist Lage auf der erkrankten Seite einnehmen, damit sich das Secret in dem Hohlraum längere Zeit ansammeln kann und ein beständiges Abfliessen desselben in den Bronchialbaum verhindert wird. Je nach der Einmündungsstelle des Bronchus suchen sie bald eine erhöhte, bald eine mit der Schulter erniedrigte Körperstellung auf.

Unter den Complicationen von Lungenbrand begegnet man nicht selten Haemoptoë. Zuweilen ist dieselbe das erste Symptom der Krankheit, oder sie stellt sich bei vorgeschrittener Erkrankung in Folge von heftigem Husten ein, oder sie entsteht spontan durch Arrosion von Gefässen. Berüchtigt ist sie wegen ihrer Reichlichkeit und schweren Stillbarkeit, so dass durch Ueberschwemmung der Luftwege mit Blut Erstickung oder durch zu grossen Blutverlust Verblutungstod eintreten kann.

Die Blutmassen sehen mitunter eigenthümlich schwarzroth aus und enthalten zuweilen bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige erhaltene rothe Blutkörperchen (*Fräntzel*).

Mitunter entwickelt sich Pleuritis oder Pyo-Pneumothorax. Pleuritis, in der Regel eiterige oder jauchige, seltener seröse, entsteht bald dadurch, dass Fäulnissorganismen unter Vermittlung der Lymphbahnen dem Brustfell zugetragen werden und an ihm secundäre Entzündungserscheinungen anfachen, oder der Brandherd hat sich bis dicht unter die Pleura fortgesetzt und regt in mehr directer Weise secundär Pleuritis an. Wird das Brustfell selbst in den brandigen Zerfall hineingezogen und zerstört, so erfolgt die Bildung eines meist jauchigen Pyo-Pneumothorax.

Zuweilen verhindern vorausgegangene pleuritische Adhaesionen, dass ein Durchbruch des Brandherdes der Lungen in die Pleurahöhle erfolgt. Es findet alsdann mitunter eine Zerstörung der Brustwand statt und es bricht sich die Verjauchung zunächst unterhalb der Haut Bahn. Mitunter hat man dabei die Bildung von Hautemphysem beobachtet, indem Luft aus den Luftwegen in das Unterhautzellgewebe eindrang. *Stokes* sah sich in einer Beobachtung die Jauche bis unter die Haut des Hodensackes senken, während *Halley* eine Beobachtung beschrieb, in welcher Jauche unterhalb der Mamma zu Tage trat, wobei sich gangraenöses Lungenparenchym aus der Durchbruchsstelle drängte. Man entfernte letzteres mit dem Messer und erzielte dadurch Genesung.

Mitunter erfolgt ein Durchbruch des Brandherdes durch das Zwerchfell oder in das Mediastinum oder in die Speiseröhre. Seltener kommt ein solcher in die Trachea oder in die Bronchien vor. *Mats* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich die brandige Zerstörung auf die Costalwand, auf Zwerchfell, Bauchfell und Milz fortgesetzt hatte.

Mitunter stellen sich auffällige Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall ein, Dinge, welche besonders geeignet sind, den an und für sich drohenden Kräfteverfall zu beschleunigen. Meist handelt es sich hier um Zersetzung des Genossenen in Folge von verschluckten jauchigen Sputis.

Auch kommt es zuweilen zur Bildung von metastatischen Eiterungen. So hat *Meyer* eine Beobachtung aus der *Biermer*'schen Klinik beschrieben, in welcher jauchiger Hirnabscess und Leberabscess bestanden. Bei dem Kranken, von welchem ich die Bestandtheile des Auswurfes in den Figuren 141—145 wiedergegeben habe, trat multipele schmerzhafte Gelenksschwellung ein.

Lombroso berichtet, bei Lungenbrand im Harne gangraenösen Geruch und Leucin gefunden zu haben.

Als nebensächlicher Befund sei noch der Ausbildung von Trommelschlägerfingern (vergl. Bd. I, pag. 112, Fig. 45) gedacht, die ich mehrfach binnen sehr kurzer Zeit entstehen sah.

Der Verlauf des Lungenbrandes kann ausserordentlich schnell sein. Namentlich führt mitunter die diffuse Gangraen der Lungen binnen wenigen Tagen zum Tode. Bei dem circumscripten Lungenbrande dehnt sich die Krankheit oft über viele Wochen und Monate aus. Es ist eine vollkommene oder unvollkommene Heilung möglich. Bei vollkommener Heilung verliert der Auswurf den Gestank, wird sparsamer, anfangs eiterig, dann schleimig-eiterig und hört schliesslich ganz auf. Dieser Vorgang entspricht der Bildung einer bindegewebigen Narbe an Stelle einer vordem bestandenen Caverne. Bleibt dagegen in der Lunge eine Höhle mit glatter Wand zurück, so dauert die Expectoration von eitrigem Fluidum fort, und es liegt die Möglichkeit vor, dass von Neuem ein Zersetzungsprocess auftritt.

Bei einem meiner Kranken gelang es durch eine Myrtolbehandlung die Gangraen der Lungen zu unterdrücken, aber nach einiger Zeit trat eine tuberculöse Infection der Lungen an ihre Stelle.

Zeigt circumscripte Gangraen keine Neigung zur Heilung, so bildet sich gegen das Lebensende oft eine Art von typhösem Zustand aus, welchem die Kranken erliegen. Fieber, benommenes Sensorium,

Delirien, Muskelzuckungen, fuliginöser Belag auf Lippen und Zunge und Erscheinungen von Septicaemie durch die resorbirte Jauche.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Lungenbrandes ist in vielen Fällen wegen der Beschaffenheit des Auswurfes leicht. Am ehesten kommt eine Verwechslung mit putrider Bronchitis vor, doch treten hier im Sputum keine Lungenfetzen auf. Vereinzelte elastische Fasern freilich können auch bei putrider Bronchitis im Auswurfe gefunden werden, wenn der Zersetzungsprocess die Bronchialwände ergriffen hat.

Bei Empyem, welches in die Lunge durchgebrochen ist, fällt mitunter ein widerlicher Gestank der ausgeworfenen Massen auf, doch ist hier der Auswurf eiterig und enthält keine Bronchialpfröpfe.

Zuweilen nimmt auch bei Lungenschwindsucht der Auswurf übelen Geruch an, wenn die Kranken so geschwächt sind, dass sie nicht gut auszuwerfen vermögen und demzufolge das stagnirende Secret einer fauligen Zersetzung anheimfällt. Es ist das ein ungünstiges Zeichen, da Collapstod nahe bevorsteht. Die Antecedentien werden diagnostische Schwierigkeiten, ob Gangraen, ob Lungenschwindsucht, nicht gut aufkommen lassen. Dazu kommt bei Lungenschwindsucht der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf.

Fehlt der Auswurf, so muss man meist die Diagnose offen lassen. Nur dann, wenn die Athmungsluft aashaft stinkt, kann man zuweilen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, doch hat man sich hier vor Verwechslung mit Foetor ex ore zu hüten. Man merke sich, dass bei Foetor ex ore der übele Geruch um so intensiver wird, je mehr man sich dem Munde des Kranken nähert, und oft in einiger Entfernung vom Patienten gar nicht mehr zu verspüren ist, während bei Lungenbrand die Exspirationsluft in sehr weiter Entfernung vom Kranken einen gleich intensiven Gestank zu verbreiten pflegt.

V. Prognose Die Prognose bei diffusem Lungenbrand ist schlecht. Der Process greift unaufhaltsam um sich, führt schnell Kräfteverfall herbei und tödtet in der Regel binnen sehr kurzer Zeit.

Bei circumscriptem Lungenbrand kommt bei zweckmässiger Behandlung eine Heilung, wie namentlich *Leyden* gezeigt hat, nicht zu selten vor. Man darf auf dieselbe um so eher rechnen, je kräftiger und je jünger das Individuum, je kleiner der Brandherd ist, je geringere Neigung er zu Zerfall zeigt und je uncomplicirter der Zustand besteht. Man sei jedoch mit prognostischen Versprechungen vorsichtig, denn es kommen, wie mehrfach erwähnt, Remissionen und Exacerbationen der Krankheitserscheinungen nicht zu selten vor.

VI. Therapie. Bei Behandlung eines Lungenbrandes hat man sich zu bemühen, die Kräfte des Kranken zu erhalten und dem putriden Processe Einhalt zu thun.

Man lasse die Kranken andauernd liegen *(Leyden)*, weil beim Aufstehen leicht jauchiges Secret in die unteren Luftwege hineingelangt und dadurch gesunde Lungenabschnitte inficirt, und gebe ihnen ausser nahrhafter und leicht verdaulicher Kost grosse Alkoholmengen (Cognac, starken Wein u. s. f.), welche zugleich das verschluckte Sputum im Magen desinficiren.

Die Kranken sollen womöglich in einem Separatzimmer liegen, theils um nicht ihre Umgebung durch den widerlichen Gestank des Auswurfes zu belästigen, theils um möglichst reine Luft zu geniessen. Das Zimmer ist mehrmals im Sommer direct, sonst durch ein Nebenzimmer zu lüften. Sehr rathsam ist es, in der Zimmerluft Desinficientien zu zerstäuben, entweder durch Spray (Acidum carbolicum 2—4%, 4—5 Male am Tage), oder durch Schalen mit heissem Wasser, in welche man einige Esslöffel Oleum Terebinthinae oder Kreosot hineingethan hat. Im Winter stelle man Schalen mit Wasser und Terpentinöl in die Ofenröhre oder auf den Ofen.

Der Auswurf ist in einem gut verschliessbaren Gefässe und in Desinficientien aufzufangen, um ihm den übelen Geruch zu nehmen. Am meisten empfehlen wir Naphthalinum (2·0 auf den Boden des Speiglases am Morgen geschüttet), demnächst Acidum carbolicum (5%), Kalium hypermanganicum (5—10%), Chlorkalk oder Kohlenpulver.

Der fauligen Zersetzung des Lungengewebes suche man durch innerliche Darreichung oder durch Inhalationen von Desinficientien entgegen zu treten. Am besten geschieht dies nach meinen neuesten Erfahrungen durch Myrtol, welches nicht nur die Putrescenz des Auswurfes bekämpft, sondern auch seine Menge mindert. Man gebe es in Gelatinekapseln zu 0·15, 2stündlich 1—2 Kapseln. Daneben empfehlen wir die Anwendung von Inhalationsmasken, wie sie zuerst von *Curschmann* empfohlen und angewandt wurden. Man lasse möglichst oft und lang am Tage Desinficientien einathmen.

Die *Curschmann*'sche Maske besteht aus einem rundlichen Eisenblechgestell, welches am freien Rande einen mit Luft erfüllten Gummiring trägt, so dass er sich an Mund- und Nasenhöhle leicht und dicht den Formen des Gesichtes anschmiegt. Mittels Gummigurten wird der Apparat vor Mund und Nase rings um den Kopf befestigt (vergl. Fig. 146). Vorn besitzt er eine kurze Röhre, welche ein vorderes und hinteres Drahtgitter trägt. Das vordere Drahtnetz lässt sich leicht aus der Röhre herausziehen. In diese Röhre wird ein mit desinficirenden Medicamenten getränkter Wattebausch oder Schwamm hineingethan, welcher durch das vordere Gitter an dem Herausfallen, durch das hintere an der Berührung mit der Haut verhindert wird, doch darf man die Watte nie so stark tränken, dass sie tropft und womöglich die Haut der Kranken ätzt.

Von England aus sind Inhalationsmasken in den Handel gebracht worden, welche wir selbst jetzt fast ausschliesslich benutzen lassen. Sie sind aus Celluloid verfertigt, dadurch also leicht und bequem zu tragen, und haben ausserdem seitlich zwei Oeffnungen, über welche Gummihäutchen derart befestigt sind, dass sich letztere bei der Inspiration schliessen, dagegen die Exspirationsluft nach aussen dringen lassen. Ausserdem befindet sich auch vorn, dicht hinter dem mit Desinficientien getränkten Wattebausch eine Gummiplatte, die nur dem inspiratorischen Luftstrom den Zugang zur Maske gestattet, während sie sich bei der Exspiration schliesst. Der Kranke kann demnach nur Luft athmen, welche vorn die mit Desinficientien getränkte Watte durchstrichen hat (vergl. Fig. 147). Bei Benutzung des Apparates macht sich häufig der Uebelstand störend bemerkbar, dass die Gummiklappen ankleben und unbeweglich werden.

Bei Armen genügt eine an beiden Enden offene Papiertute, in welche man Watte mit Desinficientien hineinbringt, und die dann vor Mund und Nase gehalten wird.

Als Inhalationsmittel empfiehlt sich vor Allem Acidum carbolicum, mit welchem man 5:100 beginnt und bald bis auf 50:100 steigt; selbst der Benutzung von reiner Carbolsäure steht nichts im Wege. Nur dann, wenn die Patienten zu Blutungen aus den Luftwegen neigen, wird nach eigener Erfahrung Oleum Terebinthinae vorzuziehen sein. Die Kranken werden sich an die Inhalationen meist schnell gewöhnen. Anfängliches Beklemmungsgefühl pflegt bald zu schwinden, namentlich wenn man dabei sofort die Maske abnehmen lässt, und Viele gelangen binnen Kurzem dahin, dass sie den Apparat nicht nur bei Tage, sondern auch bei Nacht während des Schlafes an-

dauernd tragen. Man fange mit Inhalationen von $^1/_2$—1 Stunde, 4—6 Male am Tage an und suche die Zeit mehr und mehr zu verlängern.

Die Benutzung des *Siegle*'schen Inhalationsapparates (vergl. Bd. I, Fig. 79, pag. 299) mit Desinficientien ist weniger wirksam. Man kann sich zur Einathmung bedienen: Acidum carbolicum (2—4 : 100), Kalium hypermanganicum (0·1—0·5 : 100), Acidum boricum (2—4 : 100), Natrium benzoicum (5—10 : 100), Acidum salicylicum 0·2 : 100), Thymol, Turiones Pini (Inf. T. P. 15 : 200), Kamillenaufguss, Oleum Terebinthinae, Aqua Kreosoti, Balsamum Peruvianum, Bals. Tolutanum, Bals. Copaivae etc. Die Einathmungen sind 4—6 Male am Tage zu wiederholen.

Die einfachste Art der Einathmung von Desinficientien besteht darin, dass man in einen Topf mit kochendem Wasser Terpentinöl hineinschüttet und die Dämpfe durch einen hinübergestülpten Trichter einathmen lässt; namentlich für die Armenpraxis empfehlenswerth.

Fig. 146.



Curschmann's Inhalationsmaske.
$^1/_2$ nat. Grösse.

Fig. 147.



Englische Inhalationsmaske mit Seitenventilen.
$^1/_2$ nat. Grösse.

Stokes sah guten Erfolg von Chloreinathmungen, auch hat man Brom und Sauerstoffinhalationen empfohlen.

Von inneren Mitteln ist ausser von dem Myrtol, nur wenig zu hoffen. *Traube* befürwortete die Anwendung von Plumbum aceticum (0·05, 2st. 1 P.), oder, wenn kein Fieber besteht, von Acidum tannicum (0·3, 2st. 1 P.), um die Reichlichkeit des Auswurfes zu beschränken; wir selbst sahen bisher davon bei strengster Controle der täglichen Mengen des Auswurfes und viele Wochen langem Gebrauch nicht den mindesten Erfolg. *Lancereaux* rühmte neuerdings Natrium subsulfurosum (4·0—5·0 pro Tag), während Andere von der Tinctura Eucalypti (2·0 : 100) guten Erfolg gesehen haben wollen, beide Mittel in desinficirender Absicht gegeben.

Mehrfach hat man versucht, gangraenöse Herde zu eröffnen und eine chirurgische Behandlung derselben einzuleiten. Eine Operation erscheint namentlich dann angezeigt, wenn der Herd ober-

flächlich gelegen ist und als einzelner besteht. Sind mehrere Brandherde vorhanden, so räth *Bull*, jeden gesondert vorzunehmen. Als Operationsmethode kommt wohl nur Incision, Rippenresection und Drainage in Betracht. Mehrfach bediente man sich zur Eröffnung der Höhle des Thermocauters.

Runeberg sammelte neuerdings 17 Fälle von Operationen bei Lungenbrand und fügte einen eigenen neuen Fall hinzu. Nur 3 Male, also in 16·7% der Fälle, trat Genesung ein. Andererseits freilich bildete niemals die Operation als solche die Ursache des Todes.

Auch erinnere man sich *Seifert's* guter Erfolge mit Injectionen von Carbolsäure in die Lungen bei putrider Bronchitis, welche Bd. I, pag. 386 beschrieben worden sind, obgleich wir selbst darüber nicht sonderlich Günstiges zu berichten haben.

Zuweilen hat man noch besonderen Indicationen zu genügen; beispielsweise wäre heftiger Hustenreiz durch Narcoticis zu bekämpfen, Durchfall durch Adstringentien und Opiate, namentlich aber durch Desinficientien zu stillen, Lungenblutung nach den Bd. I, pag. 422 gegebenen Vorschriften zu unterdrücken, u. dergl. m.

13. Lungenkrebs. Carcinoma pulmonum.

I. Aetiologie. Krebs tritt in den Lungen bald primär, bald secundär auf, letzteres ist das gewöhnliche.

Die Ursachen des primären Krebses sind, wie auch bei Krebs in anderen Organen, unbekannt. In manchen Fällen werden Verletzungen als unmittelbare Veranlassung angegeben. So berichtet *Georgi* von einem Schmid, welcher an Lungenkrebs verstarb, nachdem er ein Jahr zuvor einen schweren Steinwurf gegen die Brustwand erlitten hatte.

Sehr bemerkenswerth sind die Angaben von *Harting* und *Hesse*, nach welchen die Bergleute in den Schneeberger Kobaltgruben ausserordentlich häufig an primärem Lungenkrebs sterben. Unter 600—700 Bergleuten gehen jährlich 28 bis 32 zu Grunde und 75 Procente der Todesfälle unter ihnen kommen auf primären Lungenkrebs. Die Krankheit entwickelt sich erst im 40sten Lebensjahre, nachdem also eine Beschäftigung in den Gruben von länger als zwanzig Jahren vorausgegangen ist; sie wird durch frühere Lungenkrankheiten begünstigt und ist wahrscheinlich in erster Linie auf Arseneinathmungen zu beziehen, welche in den dortigen Gruben in einer nicht schwefelhaltigen Verbindung, besonders als Speisekobalt, vorkommt.

Secundärer Lungenkrebs tritt am häufigsten in Folge von Brustdrüsenkrebs auf, kann sich aber auch bei krebsiger Entartung jedes anderen Organes ausbilden. Bald handelt es sich um eigentliche Krebsmetastasen aus weit abgelegenen Organen, wobei Blut- und Lymphbahnen die vermittelnde Rolle übernehmen, bald findet ein unmittelbares Uebergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft statt, beispielsweise bei Krebs der Brustwand, Wirbelsäule, Speiseröhre oder des Mediastinums u. s. w.

Erfahrungsgemäss kommt Lungenkrebs häufiger bei Männern als bei Frauen vor und entwickelt sich meist binnen des 20.—30sten Lebensjahres, ausnahmsweise auch bei Kindern. *M. Aldowic* beispielsweise fand ihn bei einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten begegnet man in den Lungen dem saftreichen weichen Markschwamme, aber auch

Alveolarkrebse, Scirrhi und Epithelialkrebse sind vielfach gefunden worden. Je nach der Ausbreitung des Krebses unterscheidet man eine infiltrirte und circumscripte Form. Bei der ersteren handelt es sich mehr um eine diffuse Krebswucherung, welche ohne scharfe Grenze in das Gesunde übergeht, bei der circumscripten um abgeschlossene und scharf umgrenzte Knoten. In beiden Fällen kann die Hauptmasse eines Lungenlappens oder eine ganze Lunge in Geschwulstgewebe aufgegangen sein.

Die Grösse der Knoten wächst mitunter bis zu dem Umfange eines Kindskopfes an. In manchen Fällen bekommt man es mit zahllosen kleinen Knötchen zu thun, so dass das Organ einer von Miliartuberkeln durchsetzten Lunge gleicht, ja! selbst das klinische Bild kann der Miliartuberculose ähnlich sein, — Carcinosis pulmonum miliaris.

Krebsknoten sitzen im Inneren der Lunge oder an der Oberfläche und oft dicht unter der Pleura. Im letzteren Falle zeigen sie nicht selten eine centrale nabelige Vertiefung (Krebsdelle). Auf dem Durchschnitt stellen sie meist markweisse, weiche, mitunter fast rahmartige Massen dar, welche über die Schnittfläche emporquellen und oft von feinen injicirten Gefässen durchzogen sind. Zuweilen sind die Knoten in ihrem Inneren erweicht; auch kann sich ein Theil der erweichten Massen während des Lebens durch einen Bronchus entleert haben, so dass in der Geschwulst Hohlräume entstanden sind. In anderen Fällen kommen Verkalkungen und Verknöcherungen in Krebsknoten vor.

Reinhard sammelte neuerdings 27 Fälle von primärem Lungenkrebs und fand, dass 18 Male die rechte, 9 Male die linke Lunge befallen war. Am häufigsten wird der rechte Oberlappen betroffen. Auch *Fuchs* giebt eine Bevorzugung der rechten Lunge an. Gewöhnlich nimmt die Neubildung vom Hilus der Lunge den Ausgang und dringt dann innerhalb der Wand der Bronchien oder peribronchial oder längs der Adventitia der Gefässe in die Lungenperipherie vor. *Birch-Hirschfeld* und *Stilling* hoben die Wichtigkeit der Bronchialwege für die Ausbreitung des primären Lungenkrebses hervor.

Ueber die histologische Genese des Lungenkrebses sind die Ansichten getheilt. Man liess früher Krebsgerüst und Krebszellen aus dem interstitiellen Lungengewebe hervorgehen; in Folge der Untersuchungen von *Thiersch* und *Waldeyer* bildete sich dann die Anschauung, dass auch der Lungenkrebs stets epithelialen Ursprunges sei, wobei ihn die Einen von den Alveolarepithelien, Andere von den Endothelien der Lymphgefässe ableiteten. Auch können Krebse von den Schleimdrüsen der Bronchien ausgehen, später in das peribronchiale Gewebe durchbrechen und sich dann in der Lunge mehr und mehr ausbreiten.

Vielfach wird ausser in den Lungen noch in anderen Organen Krebs angetroffen. Besonders häufig erkranken die bronchialen, mediastinalen, supra-, infraclavicularen oder axillaren Lymphdrüsen, was man deshalb besonders zu beachten hat, weil die Drüsentumoren leicht auf venöse Gefässe drücken und dadurch Oedem und venöse Blutstauung erzeugen. In anderen Fällen comprimiren sie Nerven und veranlassen heftige Neuralgie. Auch kann der Krebs direct in den Nerven fortwuchern. So beschreibt *Caylay* eine Beobachtung, in welcher der Vagus mit Krebsmassen infiltrirt war.

Auch sei noch der Möglichkeit gedacht, dass Lungenkrebs die Brustwand erreicht, perforirt und direct nach aussen tritt.

Es kann übrigens auch in Folge von Lungenkrebs und durch Volumenszunahme der erkrankten Lunge das Herz dislocirt werden, woraus wieder Circulationsstörungen entstehen. Auch durch Uebergreifen der krebsigen Entartung auf Herzbeutel, Herzmuskel oder Gefässursprünge werden beträchtliche Störungen erzeugt.

III. Symptome. Die Symptome eines Lungenkrebses lassen sich leicht theoretisch construiren. Wegen Verkleinerung der athmenden Lungenfläche wird man es mit Störungen der Athmung zu thun bekommen (Kurzathmigkeit — Cyanose — unregelmässige Athmungsbewegungen). Findet ein Druck auf Herz oder venöse Gefässe statt, so müssen daraus Störungen der Circulation: Oedem und Erweiterung venöser Gefässe, hervorgehen. Dazu kommen charakteristischer Auswurf, Zeichen von Luftleerheit des Lungengewebes oder Höhlenbildung in ihm, carcinomatöse Entartung peripherer Lymphdrüsen, zuweilen noch Metastasen in peripheren Organen (Fall von *Lange* mit Metastasen im Hoden, in einer Beobachtung von mir Krebs der Wirbelsäule mit Paraplegie, in einer anderen Krebs des Schädels, in einer dritten ulcerirende krebsig entartete periphere Lymphdrüsen).

Alle diese Symptome werden dann fehlen, wenn der Krebs nur geringen Umfang erreicht.

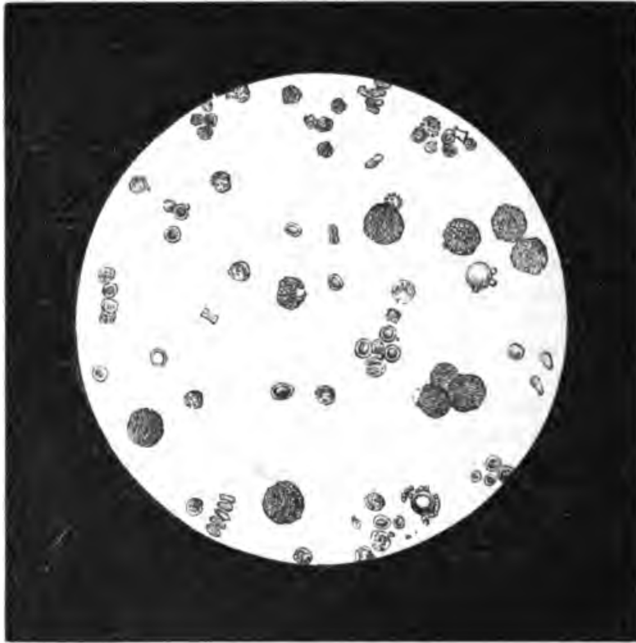
In manchen Fällen zeigen sich sehr unbestimmte Symptome, wie Athmungsnoth, asthmaartige Anfälle, Cyanose, Erscheinungen von Bronchokatarrh, Oppressionsgefühl, lancinirende Schmerzen im Inneren der Brust, schleimiger und nicht selten blutig tingirter Auswurf. Unter Umständen kann man dabei mit Hilfe der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, namentlich wenn sich dergleichen Erscheinungen nach vorausgegangener Exstirpation eines Krebses, am häufigsten eines Mammakrebses, einstellen, in anderen Fällen aber errinnert das Krankheitsbild an Lungenschwindsucht oder Miliartuberculose, besonders wenn noch starke Nachtschweisse hinzukommen *(Beale-Salter)*. Uebrigens haben *Pirot* und *Suckling* eine Verbindung von Lungenschwindsucht und Lungenkrebs beschrieben und letzterer Autor Tuberkelbacillen im Auswurf nachgewiesen.

Unter den objectiven Veränderungen bei Lungenkrebs kommt in Betracht Dämpfung. Dieselbe ist häufig von so unregelmässiger Form, dass dadurch in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose mit Pleuritis entschieden wird. Auch ist mir beim Percutiren des Thorax fast ausnahmslos die gewaltige, ich möchte fast sagen, steinharte Resistenz aufgefallen, wie ich sie bei anderen Krankheiten kaum jemals zu sehen bekam. Man hört im Bereich der Dämpfung bronchiales Athmungsgeräusch, falls das Lumen des zuführenden Bronchus frei ist. Wenn dasselbe durch krebsige Wucherung oder durch Compression verschlossen worden ist, so vernimmt man weder Athmungsgeräusche noch Stimmfremitus. Nimmt der Krebs einen grossen Theil der Lunge ein, so kann Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte und Verschiebung des Herzens beobachtet werden. Zuweilen drängt sich Krebsmasse durch einen erweiterten Intercostalraum nach aussen. Nicht selten trifft man in

Folge von Compression intrathoracischer Venen Schlängelungen und Erweiterungen von Hautvenen der Brustwand oder Oedem im Gesicht, auf den Armen und am Thorax an, welche bei einseitiger Entwicklung eine besonders eingehende Beachtung verdienen. Auch sind harte und geschwollene Lymphdrüsen nahe der Clavikel oder in der Achselhöhle bei der Untersuchung zu berücksichtigen.

Besonderen Werth hat man auf die Beschaffenheit des Auswurfes gelegt. *Stokes* hob zuerst hervor, dass der Auswurf zuweilen ein gelatinöses röthliches oder schwärzlich-bräunliches Aussehen gewährt, welches am meisten Himbeer- oder Johannisbeergelée

Fig. 148.



Zellige Bestandtheile aus einem schleimigen pleuritischen Exsudate in Folge von primärem Lungenkrebs mit secundärer krebsiger Pleuritis bei einem 43jährigen Manne.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ähnelt. Offenbar entsteht es durch innige Vermischung von Schleim mit Blut, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Aber man muss nicht glauben, dass diese Art von Auswurf allein bei Lungenkrebs vorkommt. *Darolles* beispielsweise beobachtete sie zwei Male bei Lungenschwindsucht und liess sich irrthümlicherweise dadurch zur Diagnose auf Lungenkrebs verleiten. *Elliot* und *Janssen* beschrieben einen grasgrünen Auswurf, welcher offenbar durch fortschreitende Umwandlung des Blutfarbstoffes entstanden war. Mehrfach sind Krebsstückchen und Krebselemente im Auswurf gefunden worden, und selbst zur Expectoration von makroskopisch sichtbaren Krebsmassen kann es kommen. Zuweilen geben sich Zeichen

von Lungenkrebs durch nichts anderes als durch heftige und wiederholte Lungenblutungen kund. Mitunter nimmt der Auswurf einen sehr übelen Geruch an.

Gesellt sich zu Lungenkrebs exsudative Pleuritis, so findet man in dem durch Punction entleerten Exsudat mitunter eigenthümlich vielkörnige und zahlreiche verfettete Zellen, welche auf eine carcinomatöse Pleuritis und dadurch auch auf Lungenkrebs hinweisen (vergl. Fig. 148). Auch beobachtete ich in zwei Fällen ein Exsudat von einer eigenthümlich schleimigen, dabei durchsichtig grüngelben Beschaffenheit. Wiederholentlich bestand bei meinen Kranken sehr

Fig. 149.



Ausgehustete Stücke eines secundären Riesenzellensarkomes der linken Lunge bei einem 21jährigen Manne. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

lästiger Hustenreiz, der nicht selten einen krampfartigen und an Keuchhusten erinnernden Charakter annahm.

Der Tod erfolgt meist in Folge von Marasmus oder zunehmenden Erstickungserscheinungen.

Zuweilen tritt der Tod urplötzlich durch profuse Haemoptoë ein *(Berevidge)*.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose kann eine Verwechslung mit Pleuritis und Aneurysma unterlaufen, letzteres namentlich dann, wenn der Puls auf der erkrankten Seite weniger gefüllt ist als auf der gesunden und durch Compression der Aorta oder Pulmonalis

ein systolisches Geräusch entsteht. Desgleichen werden Pulsationen der über dem Herzen liegenden Krebsmassen diagnostische Irrthümer begünstigen.

V. Prognose und Therapie. Die Prognose ist selbstverständlich ungünstig und die Therapie wird sich auf gute Ernährung, Narcotica und Bekämpfung hervorstechender Symptome zu beschränken haben.

Anhang. Ausser Krebs kommen in den Lungen noch Sarcome und als mehr zufällige und klinisch bedeutungslose Befunde Fibrome, Lipome, Enchondrome (als Metastasen bei Knochengeschwülsten), Osteome, Dermoidcysten und Cylindrome vor.

Das Lungensarcom schliesst sich klinisch in Allem dem Lungenkrebse an, so dass während des Lebens eine Differentialdiagnose zwischen Krebs und Sarcom vielfach nicht möglich ist. Nur durch ein Moment lässt sich eine Differentialdiagnose stellen, nämlich dann, wenn es sich um eine secundäre Lungengeschwulst handelt, und man die Natur des primären Herdes kennt, oder wenn es zum Auswerfen charakteristischer Geschwulsttheilchen gekommen ist. Freilich tritt letzteres Ereigniss bei Lungensarcom viel seltener ein als bei Lungenkrebs; *Huber* beschrieb neuerdings dieses ungewöhnliche Ereigniss bei einem 21jährigen Polytechniker, der auf meine Klinik zur Behandlung kam, nachdem einige Monate zuvor mein College *Krönlein* wegen primären Osteosarcomes des linken Unterschenkels eine Amputation des erkrankten Beines vorgenommen hatte. Der junge Mann warf wiederholentlich Geschwulsttheilchen von über Daumengliedgrösse aus, meist nachdem Bluthusten vorausgegangen war, und man konnte hier durch mikroskopische Untersuchung die Natur der Geschwulst als Riesenzellensarcom feststellen (vergl. Fig. 149). Es liegt in der Literatur bis jetzt nur noch eine einzige ähnliche Beobachtung vor.

Lungensarcome sind fast immer secundärer Natur, nur *Rütimeyer* und *Fuchs* haben zusammen drei Beobachtungen von aller Wahrscheinlichkeit nach primärem Lungensarcom beschrieben. Das Lungensarcom ist seltener als Lungenkrebs, etwa in dem Verhältniss 1:7, betrifft im Gegensatz zu Krebs häufiger die linke Lunge und entwickelt sich meist früher, denn in einer Statistik von *Fuchs* betrug das Durchschnittsalter für Lungenkrebs 47 und für Lungensarcom 41 Jahre.

Krönlein hat neuerdings mit trefflichem Erfolge einen Sarcomknoten auf der Oberfläche der linken Lunge operativ entfernt, welcher sich neben Sarcom der Brustwand gebildet hatte.

14. Lungenechinococc. Echinococcus pulmonum.

I. Anatomische Veränderungen. Monoculärer Echinococc kann primär in den Lungen entstehen oder von anderen Organen aus secundär in sie importirt worden sein. Am häufigsten findet man ihn secundär bei Echinococc der Leber, wobei gewöhnlich die Blase durch das Zwerchfell und dann in die Lunge durchgebrochen ist, seltener hat eine Einwanderung unter Vermittlung der Venae hepaticae, der unteren Hohlvene und des rechten Herzens in die Lungenarterie stattgefunden. Auch bei Herzechinococc hat man mehrfach Loslösung und embolische Fortschwemmung in das Gebiet der Lungenarterie beobachtet.

Am häufigsten hat Lungenechinococc im rechten Unterlappen seinen Sitz, seltener kommt er im oberen Lappen vor. Mitunter trifft man in mehreren Lappen gleichzeitig Echinococcen an; so fanden *Chvostek* und *Widal* je eine Blase im mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge. Auch doppelseitiges Auftreten kommt vor (aus neuester Zeit eine Beobachtung von *Fräntzel*).

Die Grösse der Blasen schwankt, kann aber den Umfang eines Mannskopfes erreichen und der Grösse einer ganzen Lunge fast gleichkommen. Unter solchen Umständen werden Erweiterung des Thoraxraumes, Verdrängung des Herzens, des Zwerchfelles und der Leber und bei jugendlichen Individuen Deviation der Wirbelsäule beobachtet.

Echinococcenblasen von geringem Umfange können allmälig verkreiden, wobei sie sich in eine kalkige, mörtelartige Masse umwandeln und oft für lange Zeit in der Lunge als Corpus mortuum liegen bleiben. In anderen Fällen findet ein Eiterungsprocess in der Umgebung der Blase statt, die Blase lockert sich, gelangt in die Bronchialwege und kann in toto expectorirt werden. — Im günstigsten Falle tritt an Stelle der Blase Narbenbildung ein, doch kommen auch Vereiterung und Verjauchung des

umgebenden Lungenparenchymes vor. — In der Regel freilich findet die Ausstossung der Blasen in einzelnen Stücken und Fetzen statt; es kommt unter Umständen sogar nur zur Loslösung von mikroskopisch erkennbaren Theilchen, also zu einer Art von Exfoliato insensibilis. Zuweilen erfolgt die Ruptur einer fast unversehrten Blase in Folge von körperlicher Anstrengung oder von starkem Husten. Sitzt die Blase dicht unter der Pleura, so kann die Ruptur gleichzeitig in den Pleuraraum und in einen Bronchus geschehen, und es treten Erscheinungen von Pneumothorax auf.

Scheuthauer beschrieb neuerdings einen Fall von multiloculärem Lungenechinococc, welcher sich in den Aesten der Pulmonalarterie entwickelt hatte, so dass also ausser den Lymphbahnen (*Virchow*) und den Gallengefässen (*v. Frerichs*) auch die Blutbahnen der Entwicklung eines multiloculären Echinococc. eine günstige Stätte bereiten können. *Andral* fand Echinococc in den Lungenvenen.

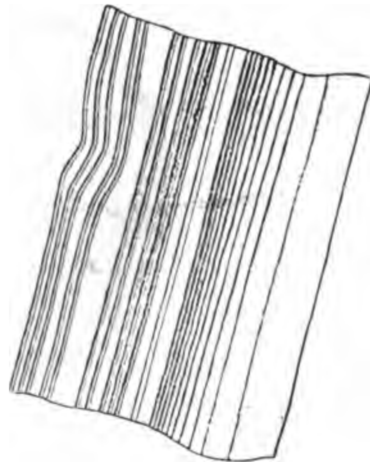
II. Aetiologie. Lungenechinococc kommt, wie Echinococc überhaupt, besonders in solchen Gegenden vor, in welchen viele Hunde gehalten werden, keine grosse Sauberkeit in den Wohnräumen herrscht und ein inniges Zusammenleben mit den Hausthieren Sitte ist. Genaueres vergl. Bd. II, Leberechinococc. Am häufigsten trifft man ihn im mittleren Lebensalter an. — Für die Kindheit hat *Toeplitz* eine statistische Zusammenstellung gegeben. Unter 1140 Fällen von Echinococc kamen bei Kindern unter 14 Jahren 96 vor (8·4 Procente) und davon betrafen die Lungen 10 (10·5 Procente).

Fig. 150.



Echinococcenhaken. Vergr. 300fach.

Fig. 151.



Querschnitt einer Echinococcenmembran mit paralleler Schichtung. Vergr. 275fach.

III. Symptome und Diagnose. Lungenechinococc lässt sich nur dann mit Sicherheit diagnosticiren, wenn es zur Expectoration von Blasen, Blasenstücken oder Blaseninhalt kommt. Blasen und Blasenfetzen sind leicht zu erkennen. Sie sind von milchglasartiger oder knorpelig blauweisser Farbe, undurchsichtig und haben in grösseren Stücken die Neigung, sich mit dem freien Rande nach einwärts zu rollen (vergl. Fig. 152). Bei mikroskopischer Untersuchung findet man sie aus parallel laufenden Schichten zusammengesetzt, wobei sich die verschieden dicken Schichten durch leicht granulirte Linien von einander abgrenzen (vergl. Fig. 151). Was den Blaseninhalt anbetrifft, so würde man auf das Vorkommen von Scolices und auf Häkchen (vergl. Fig. 150 zu achten haben. Theoretisch hat man darauf hingewiesen, dass in zweifelhaften Fällen das Auftreten von Bernsteinsäure, Inosit und Zucker im Auswurf für die Diagnose zu verwerthen wäre, aber eine praktische Verwendung hat dieser Vorschlag bisher kaum gefunden.

Lassen sich im Auswurf keine Bestandtheile eines Echinococc nachweisen, so wird die Diagnose in der Regel nicht möglich sein. Zuweilen stellen kleine Echinococcenblasen einen rein zufälligen Sectionsbefund dar. Mitunter tritt unvermuthet der Tod ein, bedingt durch plötzliches Bersten der Blase (Fall von *Alfter*). In anderen Fällen

stellen sich viele Monate lang recidivirende Blutungen ein, welche den Kranken erschöpfen und in ihrer Ursache erst bei der Section aufgeklärt werden. – Auch kommt es zuweilen zur Entwicklung von Pleuritis, welche auffällig lang stationär bleibt, durch Entkräftung tödtet und auf subpleural gelegenen Lungenechinococc zurückzuführen ist. Bei central gelegenem umfangreichem Echinococc stellen sich sehr unbestimmte Symptome von Athmungsstörungen ein: Beengung in der Brust, Schmerzen und Stiche, Athmungsnoth, Erstickungsanfälle, mitunter Fieber und rapide Abmagerung, so dass das Krankheitsbild an dasjenige der Lungenschwindsucht erinnert. Sitzt ein umfangreicher Echinococc dicht unter der Pulmonalpleura, so kommen noch bestimmte locale Veränderungen hinzu: Dämpfung, über der Dämpfung aufgehobenes Athmungsgeräusch und aufgehobener Stimmfremitus, zuweilen Erweiterung einzelner Intercostalräume, Thoraxerweiterung, Verdrängung des Herzens und der Leber. In der Peripherie der Dämpfung kann übrigens auch bei starker Compression der Lunge Bronchialathmen hörbar werden.

Diese Erscheinungen müssen selbstverständlich andere werden, wenn die Echinococcenblasen expectorirt worden sind. Es treten alsdann Cavernensymptome an ihre Stelle: tympanitischer oder metallisch-tympanitischer Percussionsschall, Geräusch des gesprungenen Topfes, *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel, bronchiales oder metallisch-bronchiales Athmungsgeräusch, verstärkte Bronchophonie, consonirende oder metallische Rasselgeräusche.

Fig. 152.



Echinococcenblase mit eingerollten freien Rändern. Natürliche Grösse. (Eigene Beobachtung.)

Die Cavernenzeichen würden dann rückgängig werden und den physikalischen Symptomen bei luftleerem Gewebe von Neuem Platz machen, wenn Narbenbildung eintritt. In anderen Fällen dagegen schliessen sich Erscheinungen von Lungenbrand an, wobei necrotischer und putrider Zerfall in der Umgebung der Echinococcenblasen Platz greift.

Kommt es zur Expectoration von Echinococcenblasen, so ist Heilung kein ungewöhnlicher Ausgang. Sehr umfangreiche wachsende Echinococcen können durch Erstickung tödten. Aber auch Haemoptoë, Gangraen, Durchbruch der Blase in die Pleurahöhle und Pyo-Pneumothorax, Durchbruch in den Herzbeutel mit nachfolgender Pericarditis oder durch das Zwerchfell in den Bauchraum und Peritonitis ex perforatione können den Tod herbeiführen.

Auch hat man Durchbruch durch die Brustwand beobachtet, während *Laennec* einen solchen in den Magen und Darm mit Abgang von Echinococcenblasen durch den After beschrieb.

Sehr gefährlich ist die Vornahme der Probepunction, denn nach Erfahrungen von *Schede*, *Cornil & Gibier* und *Israel* bersten danach leicht die Blasen und überfluthen die Bronchialwege mit ihrem Inhalt so sehr, dass acute Erstickungsgefahr entsteht.

IV. Therapie. Die Behandlung hat sich vornehmlich auf Erhaltung der Kräfte und Bekämpfung von hervorstechenden Symptomen zu beschränken.

Bei nach aussen durchbrechendem Echinococc ist eine chirurgische Behandlung nothwendig. *Fenger, Mosler, Bouilly* und *Israel* haben aber auch, ohne dass ein Durchbruch drohte, *Mosler* sogar ohne genaue Localdiagnose, mit glücklichem Erfolg die chirurgische Entfernung der Parasiten unternommen.

Man hat noch versucht, durch innere Mittel Echinococcen zum Absterben zu bringen. *Cruveilhier* empfahl dazu Aetherinhalationen, wonach in reichlicher Menge Echinococcenblasen ausgehustet sein sollen. Auch hat man Inhalationen von Oleum Terebinthinae, Benzinum, Natrium chloratum, Kochsalzbäder, sowie Jodkalium innerlich und Quecksilberpraeparate benutzt. Ist eine Expectoration von Echinococcenblasen erfolgt, so wird man gut thun, einer gangraenösen Zersetzung durch innerliche Darreichung von Myrtol 0·15—0·3, 2stündl.) und durch Einathmungen von Oleum Terebinthinae, Acidum carbolicum (2—4 : 100), Thymol und Aehnlichem entgegenzuarbeiten.

Anhang. Unter den thierischen Parasiten kommt in den Lungen noch Cysticercus cellulosae vor, welcher aber, wenn überhaupt, nur anatomisches Interesse hat. *Orth* beobachtete in einem Falle Pentastomum denticulatum. Ueber Gregarinosis pulmonum und Distomum Ringeri vergl. Bd. I, pag. 413. *Diesing* beobachtete bei einem sechsjährigen Knaben Strongylus longevaginatus, der in grosser Zahl die Lungen theils frei, theils eingeschlossen durchsetzte.

15. Pneumonomycosis.

Als Pneumonomycosis bezeichnet man nach *Virchow* die Entwicklung von pflanzlichen Parasiten in den Lungen. Ausser Spaltpilzen (Schizomyceten) sind Soorpilz (Oidium albicans) und Aspergillus beobachtet worden.

Spaltpilze (Schizomyceten) spielen bei vielen Erkrankungen in den Luftwegen eine hervorragende ursächliche Rolle, z. B. bei putrider Bronchitis, Lungenbrand und Lungenabscess, der weitergehenden Bedeutung der *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen und Tuberkelbacillen an diesem Orte gar nicht zu gedenken.

Sarcina (vergl. Bd. I, pag. 529, Fig. 145) fand *Heimer* auf der *v. Ziemssen*'schen Klinik in dem Auswurf eines Phthisikers theils frei, theils von Eiterkörperchen eingeschlossen. Ihre reichliche Entwicklung schien mit dem Auftreten einer Lungenentzündung in Zusammenhang zu stehen. Schon früher hat *Friedreich* eine Beobachtung von Pneumonomycosis sarcinica beschrieben, doch hat neuerdings *Fischer* gezeigt, dass sich Sarcina sehr häufig im Auswurf bei sehr verschiedenen Krankheiten findet, wie bei Bronchitis, Pneumonie, Lungenbrand und Lungenschwindsucht u. s. f. und auch *Hauser* sieht ihn als einen völlig harmlosen Schmarotzer an.

Soorpilz (Oidium albicans) beobachtete *Rosenstein* in einem Falle von putrider Bronchitis.

Pneumonomycosis aspergillina entdeckte zuerst *Virchow*; aus neuester Zeit liegt eine sehr gründliche Untersuchung von *Fürbringer* vor. Die Befunde beziehen sich auf Leichen, welche vorwiegend Zeichen von chronischen Lungenkrankheiten (Phthisis, haemorrhagischer Infarct, Gangraen, Krebs) darboten. *Fürbringer* fand übrigens Aspergillus bereits während des Lebens im Auswurfe zwei Tage vor dem Tode eines seiner Kranken, und auch *Rother* beschreibt einen Fall aus der *Leyden*'schen Klinik, in welchem von einem 63jährigen Patienten mit Infiltrationserscheinungen der linken Lungenspitze vorübergehend graugrüne Bröckel von asbestartigem Glanze ausgehustet wurden, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als Partikel necrotischen Lungengewebes ergaben, welches von Fruchtfäden und Fruchtköpfen des Aspergillus reichlich durchsetzt war. Im Laufe eines Monates waren die Pilze wieder aus dem Auswurfe verschwunden und es ging der Fall in Heilung über. Therapie diejenige des Lungenbrandes.

Ueber Actinomycose der Lungen vergl. Bd. IV.

Abschnitt VI.

Krankheiten des Brustfelles.

1. Brustfellentzündung. Pleuritis.

(Pleuresia.)

I. Aetiologie. Brustfellentzündung gehört zu den sehr häufigen Krankheiten. Bindegewebige Verwachsungen zwischen der Pleura costalis und Pl. pulmonalis als Folge von vorausgegangener Entzündung werden in den meisten Leichen angetroffen, sehr oft, ohne dass jemals während des Lebens Zeichen von Pleuritis beobachtet worden wären. Aber auch solche Formen von Brustfellentzündung, welche während des Lebens zu subjectiven und objectiven Symptomen führen, sind überaus häufig Gegenstand ärztlicher Behandlung.

Kein Alter und kein Geschlecht bleibt von der Krankheit verschont. Man hat sie mehrfach bei Föten gefunden, und andererseits weisen Beobachtungen von *Cruveilhier* darauf hin, dass viele Greise durch eine schleichende, namentlich früher oft unerkannt gebliebene Pleuritis dahingerafft werden. Auch behauptet *Lawrence* neuerdings, dass idiopathische Pleuritis bei Neugeborenen nicht selten angetroffen wird. Während der Kindheit wird man ihr am häufigsten jenseits des zweiten Lebensjahres begegnen. Die grösste Zahl von Erkrankungen überhaupt trifft man jedoch zwischen dem 20sten bis 50sten Lebensjahre an, was damit im Zusammenhang steht, dass man sich gerade in dieser Lebensperiode vielfach äusseren Schädlichkeiten auszusetzen hat. Auch das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes, welches von allen Statistikern angegeben wird, erklärt sich daraus, dass dasselbe in höherem Grade Gefahren aller Art preisgegeben ist.

Die Entstehung einer Brustfellentzündung läuft wohl so gut wie ausnahmslos darauf hinaus, dass sich Spaltpilze mit Entzündung erregenden Eigenschaften festsetzen und durch ihre Ausscheidungsproducte eine Entzündung der Pleuren anfachen. Zwar ist es nach neueren Untersuchungen kaum zweifelhaft, dass auch manche rein chemische Noxen zu Entzündung in Geweben zu führen

vermögen, aber dieser Modus kommt wohl kaum bei der Genese einer Brustfellentzündung in Betracht.

Bacteriologische Untersuchungen pleuritischer Exsudate wurden von *Ehrlich*, *Weichselbaum* und *A. Fraenkel* ausgeführt, doch sind ausgedehntere Untersuchungen trotzdem sehr erwünscht. In serösen Exsudaten der Pleuren werden am häufigsten Spaltpilze vermisst, woraus man aber nicht etwa schliessen darf, dass sie nicht trotzdem Ursache der Entzündung seien. *Weichselbaum* sowohl, als auch *Fraenkel* konnten wiederholentlich in serösen pleuritischen Flüssigkeiten Streptococcus pyogenes nachweisen, wobei freilich *Fraenkel* der Ansicht ist, dass diese Exsudate bereits in der Umwandlung in eiterige begriffen sind oder ihr nahe bevorstehen. In eiterigen pleuritischen Exsudaten werden namentlich Streptococcen gefunden.

Man muss sich aber erinnern, dass nicht nur pyogene Spaltpilze im engeren Sinne, sondern auch specifische Schizomyceten Pleuritis erzeugen können; so sind mehrfach die *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen in pleuritischen Exsudaten angetroffen worden, wenn diese im Gefolge einer fibrinösen Pneumonie entstanden waren. Auch Tuberkelbacillen haben *Ehrlich* und *Fraenkel* wiederholt beobachtet. Freilich können sie auch dann fehlen, wenn die Brustfellentzündung sicher tuberculöser Natur ist, und wahrscheinlich kommen dann nur die Sporen von Tuberkelbacillen im Exsudat vor, die sich nicht gut mikroskopisch oder durch Culturversuche nachweisen lassen.

Als häufigste Gelegenheiten für das Eindringen von organisirten Entzündungserregern in die Pleuren und damit der Veranlassung für Pleuritis sind Erschütterungen, Verletzungen, Entzündungen in der Umgebung, Infectionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten und Krankheiten des Brustfelles selbst zu nennen. — Theils wird durch die genannten Schädlichkeiten die Widerstandskraft der Gewebe gegenüber Spaltpilzen herabgesetzt, theils bietet sich, wie bei Infectionskrankheiten, erst durch die aufgeführten Schädlichkeiten ein Weg für eine Infection mit Spaltpilzen dar.

Es bleibt noch eine Gruppe von Pleuritiden übrig, bei welchen man nicht im Stande ist, irgend eine Ursache ausfindig zu machen, weshalb man sie spontane Pleuritis nennt. Und doch dürften hier in der Regel Ursachen ernster Art bestehen. Gerade auf diese spontane Pleuritis sieht man ausserordentlich oft nach mehr oder minder langer Zeit Erscheinungen von Tuberculose folgen, und es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass die spontane Pleuritis meist Folge eines schon bestehenden tuberculösen Herdes, am häufigsten in den Lungen ist.

Freilich darf man nicht so weit gehen, jede spontane Pleuritis als tuberculös anzusehen, denn es giebt zweifellos auch nicht tuberculöse sogenannte spontane Pleuritiden. Mehrfach habe ich beobachtet, dass dieselben binnen eines kurzen Zeitraumes in grösserer Zahl zur Aufnahme auf die Klinik gelangten, worauf dann wieder längere Zeiten der Ruhe folgten, so dass ich den Eindruck gewinnen musste, es handele sich hier um eine selbstständige Infectionskrankheit.

An dem Vorkommen einer Erkältungspleuritis, rheumatische Pleuritis, kann nicht gut gezweifelt werden, wobei freilich die Erkältung immer nur eine praeparatorische Rolle spielt.

Durchnässung und plötzliche Abkühlung, welche der Körper zu erdulden hat, führen nicht selten eine Entzündung des Brustfelles herbei. Zuweilen gelingt es anamnestisch nachzuweisen, dass gerade diejenige Brustseite von Entzündung befallen ist, welche einem plötzlichen und starken Wärmeverluste besonders lebhaft oder ganz ausschliesslich ausgesetzt war. Die Gefahr, an rheumatischer Pleuritis zu erkranken, erscheint um so grösser, je weniger resistenzfähig ein

Individuum ist, und daraus erklärt es sich, dass Personen, welche längeres Krankenlager durchgemacht haben oder noch an chronischen Erkrankungen leiden, mitunter auch dann an rheumatischer Pleuritis erkranken, wenn sie niemals das Krankenzimmer verlassen haben und höchstens in einem unbewachten Augenblicke einer oft leichten Zugluft ausgesetzt waren. Bei der grossen Neigung, welche Laien haben, alle Erkrankungen auf Erkältungen zurückzuführen, wird man leicht verstehen, dass diese Schädlichkeit vielfach irrthümlich oder aus Gewohnheit beschuldigt wird, aber trotz alledem hiesse es den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man den Begriff des Rheuma ganz und gar aus der Aetiologie streichen.

Ausser Erkältung geben Verletzungen Grund für eine primäre Brustfellentzündung ab, — Pleuritis traumatica. Dergleichen ereignet sich nach Schlag, Stoss, Fall oder Quetschung, wenn dabei das Brustfell in irgend einer Weise betheiligt ist. Die Entzündung des Brustfelles kann für sich bestehen oder sich mit traumatischen Veränderungen an den Brustmuskeln, an dem Thoraxskelett oder an den Lungen (Contusionspneumonie) verbinden.

Häufig wird eine Brustfellentzündung von benachbarten entzündeten Organen aus fortgepflanzt, — fortgeleitete Pleuritis.

Hier stehen wieder solche Fälle an Häufigkeit obenan, welche entzündliche Veränderungen des Lungenparenchymes begleiten. Besonders oft, fast regelmässig, kommt dergleichen bei fibrinöser Pneumonie vor. Letztere benennt man als Pleuro-Pneumonie. Auch zu katarrhalischer Lungenentzündung, zu Lungenschwindsucht, Lungenabscess, Lungenbrand, haemorrhagischem Infarct und Embolie, zu Echinococc in der Lunge, Bronchialkatarrh und Peribronchitis kann Brustfellentzündung hinzutreten, ohne dass übrigens eine unmittelbare Fortsetzung der Entzündung bis zur Oberfläche der Pleura für alle Fälle nothwendig erscheint, so dass offenbar eine Verbreitung der Entzündungserreger durch die Lymphbahnen stattfindet. Wohl immer stellt sich Pleuritis ein, wenn Zerstörungsprocesse in der Lunge die Pleura pulmonalis zum Zerfall gebracht haben und ein Durchbruch in die Pleurahöhle stattgefunden hat.

Auch können Entzündungen des Herzbeutels, des Brustbeines, der Rippen oder Wirbelsäule Pleuritis im Gefolge haben. In manchen Fällen geben krebsige Entartung der Brustdrüse oder des Oesophagus oder Abscesse des letzteren in Folge von Fremdkörpern zur Entstehung von Brustfellentzündung Veranlassung; beispielsweise ist eine Beobachtung bekannt, in welcher man in dem Entzündungsproducte der Pleura einen Zahn vorfand, welcher verschluckt und von dem Oesophagus aus in die Pleurahöhle durchgebrochen war. Auch Entzündungen des Zellgewebes am Halse oder im Mediastinum setzen sich mitunter auf das Brustfell fort, oder es wird die Brustfellentzündung durch Eitersenkungen hervorgerufen.

Unter Umständen geben Entzündungen im Bauchraume zu secundärer Pleuritis Veranlassung. Dahin rechnen wir Bauchfellentzündung, Abscesse der Leber, Milz oder Nieren, Paranephritis, para- und perityphlitische Abscesse, Psoasabscesse u. s. f. Die Fortsetzung der Entzündung wird bald durch die zahlreichen Lymphbahnen vermittelt, mit welchen das Zwerchfell durchsetzt ist, bald

brechen Eiterherde durch das Diaphragma direct in die Pleurahöhle durch und fachen hier secundär Pleuritis an. Man trifft daher an letzterem Orte zuweilen Gallenfarbstoff, Koth und Helminthen an.

Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass, wenn sich Pleuritis in der Nähe von Abscessen wie bei Lungengangrän entwickelt, sie keineswegs auch eiteriger Natur sein muss. Noch kürzlich lag auf der Züricher Klinik ein 32jähriger Mann mit einem sehr grossen paranephritischen Eiterherde, welchen mein College *Krönlein* mit Erfolg öffnete. Eine vor der Operation hinzugetretene Pleuritis ergab bei der Punction ein vollkommen seröses wasserklares Fluidum.

In einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich als Veranlassung für secundäre Pleuritis um Infectionskrankheiten.

Unter den Infectionskrankheiten sind vor Allem Masern, Scharlach, Pocken, acuter Gelenkrheumatismus, Diphtherie, Endocarditis ulcerosa, Gonorrhoe *(Sée)*, Pyaemie und Septicaemie hervorzuheben. Sehr viel seltener tritt Pleuritis zu Abdominaltyphus hinzu und meist entsteht sie hier nicht früher, als bis das Fieber remittirend geworden ist (Stadium hecticum).

Möglicherweise üben Spaltpilze, welchen die betreffenden Infectionskrankheiten ihren Ursprung verdanken, auf die Pleuren, wohin sie mit dem Säftestrome gelangt sind, einen directen entzündlichen Reiz aus, doch sind hier auch secundäre Infectionen mit Streptococcen denkbar. Bemerkenswerth ist, dass sich manche Epidemien von Infectionskrankheiten durch eine Combination mit secundärer Pleuritis ganz besonders auszeichnen.

Auch tief eingreifende Veränderungen im Blut- und Stoffwechsel sind häufige Ursachen für secundäre Pleuritis, dyscrasische Pleuritis. Hervorgehoben seien namentlich Morbus Brightii, Gicht, Scorbut, Syphiliscachexie, Cachexien aller Art und Herzklappenfehler.

Endlich kann Pleuritis eine Folge von Erkrankungen der Pleuren selbst sein. Dabei kommen hauptsächlich Tuberkel, Krebse und Sarkome der Pleuren in Betracht.

In den meisten Fällen handelt es sich um eine einseitige Pleuritis. Tritt eine Brustfellentzündung doppelseitig auf, so hat man es meist mit Tuberkel, Krebs, Morbus Brightii, Gicht, Scorbut, Syphiliscachexie, kurz und gut mit Allgemeinleiden zu thun.

II. Anatomische Veränderungen. Je nach den Entzündungsproducten pflegt man zwischen trockener und flüssiger Brustfellentzündung zu unterscheiden: Pleuritis sicca — Pl. humida s. exsudativa. Jene führt zur Bildung von fibrinösen Niederschlägen, diese zur Absetzung von entzündlicher Flüssigkeit. Letztere kann serös, eiterig, blutig oder jauchig sein, so dass man zwischen Pleuritis serosa, purulenta (s. suppurativa, s. Empyema, s. Pyothorax), haemorrhagica und Pl. putrida zu unterscheiden hat. Jedoch muss man nicht glauben, dass sich diese verschiedenen Formen unvermittelt gegenüberstehen. Im Gegentheil! Man bekommt es sehr oft mit Mischlingen zu thun, bei welchen gewöhnlich die eine oder die andere Componente vorwiegt. In diesem Sinne pflegt man von einer Pleuritis serofibrinosa, Pl. fibrino-purulenta etc. zu sprechen.

In dem Anfange stimmen wohl sämmtliche Pleuritisformen überein. Die Veränderungen leiten sich nämlich mit ungewöhnlicher Erweiterung und Hyperaemie der subserösen und serösen Blutgefässe ein. Dadurch gewinnt die entzündete Stelle der Pleura ein auffällig geröthetes Aussehen, welches bald gleichmässig vertheilt erscheint, bald in Gestalt von dicht neben einander liegenden Strichen und

Adern, bald in Form von stark gerötheten Inseln und Flecken auftritt. An einzelnen Stellen kann es zur Zerreissung von Blutgefässen und zur Bildung von kleinen Blutextravasaten kommen, welche letzteren zuweilen bis auf die freie Oberfläche der Pleura vordringen.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich meist sehr schnell Schwellung und Auflockerung des serösen und subserösen Pleuragewebes hinzu, Vorgänge, welche man offenbar als Folgen einer Exsudation aus den erweiterten Blutgefässen aufzufassen hat. Die freie Oberfläche der Pleurablätter verliert ihren spiegelnden Glanz und nimmt ein mattes Aussehen an, welches *Klebs* vortrefflich mit einer behauchten Glasplatte verglichen hat. Man hat dasselbe vornehmlich auf Quellung, körnige Trübung und theilweise Lockerung und Losstossung der Endothelien zurückzuführen.

Die entzündlichen Veränderungen finden einen vorläufigen Abschluss darin, dass es auf der Oberfläche der Pleuren zur Bildung von bald spinnengewebedünnen, bald dickeren und derberen Membranen kommt, welche sich mit Hilfe eines Scalpells leicht abschaben und entfernen lassen. Diese Membranen werden aus exsudirtem Faserstoff zusammengesetzt, dessen Ursprung *Virchow* in das Parenchym des Brustfelles verlegt, während *Rindfleisch* durch unmittelbare Beobachtung wahrscheinlich zu machen sucht, dass er den erweiterten Blutgefässen entstammt und auf der freien Oberfläche der Pleura zur Gerinnung kommt. Bei mikroskopischer Untersuchung derartiger Membranen findet man eine faserige Grundsubstanz, in welcher mehr oder minder reichlich Rundzellen vertheilt sind. Bei Zusatz von Essigsäure quillt die Grundsubstanz auf und nimmt ein homogenes Aussehen an.

Bei Pleuritis sicca, auch Pleuritis fibrinosa genannt, bleibt es bei diesen Veränderungen. Je nachdem es sich um eine umschriebene Erkrankung oder um eine ausgedehnte Entzündung handelt, hat man zwischen Pleuritis sicca circumscripta (s. localis s. partialis) und Pleuritis sicca diffusa (s. totalis) zu unterscheiden. In der Regel betrifft der Process beide gegenüberliegenden Pleurablätter einer Thoraxseite und nur selten ist er auf die Pleura pulmonalis oder auf die Pleura costalis beschränkt.

Wird eine Pleuritis sicca rückgängig, so schwinden die Membranen durch Resorption, wobei ihre Bestandtheile einer theils schleimigen, theils fettigen Umwandlung verfallen. In anderen Fällen dagegen kommt es durch fortschreitende Organisation dieser entzündlichen Häute zu bindegewebigen Verwachsungen (Adhaesionen) zwischen Pleura costalis und Pleura pulmonalis, wobei sich die in ihnen eingeschlossenen Rundzellen theils in Bindegewebszellen umwandeln, theils durch Aneinanderreihen und allmäliges Hohlwerden neue Blutgefässe bilden. Man bezeichnet einen solchen Ausgang auch als Pleuritis adhaesiva. Zuweilen entstehen nach vorausgegangener Pleuritis zwar keine Adhaesionen, aber es bilden sich durch bindegewebige Umwandlung von entzündlichen Neomembranen Verdickungen der Pleura, welche sehnig-weisse, narbenartige Stellen darstellen und an das Aussehen von Sehnenflecken des Herzbeutels lebhaft erinnern.

Die Form der pleuritischen Adhaesionen gestaltet sich sehr verschieden. Bald ist ein ganzer Lappen oder eine ganze Lunge durch mehr oder minder derbes Bindegewebe mit der Costalwand verbunden, bald bestehen strangartige, mitunter sehr lang ausgezogene bandartige bindegewebige Verbindungen, bald endlich bekommt man es mit zottenartigen Anhängseln zu thun, welche zuweilen durch Lösung von vorausgegangenen strangförmigen Verbindungen entstanden sind.

Bei Pleuritis humida s. exsudativa sind die ersten Veränderungen genau dieselben, wie sie im Vorausgehenden für die Pleuritis sicca geschildert worden sind. Sie schreiten mehr oder minder schnell fort, wobei es zur Ansammlung eines flüssigen Exsudates in der Pleurahöhle kommt

Ist das Exsudat seröser Natur, Pleuritis serosa, so stellt es meist eine dünne gelbliche oder gelblich-grüne Flüssigkeit dar, welche selten vollkommen klar, häufiger dagegen getrübt und mit Flocken untermischt ist. Beobachtungen von rein seröser Pleuritis kommen nicht häufig vor; in der Regel trifft man theils in dem Fluidum, theils auf der Oberfläche der Pleuren mehr oder minder derbe, dicke, gelbe fibrinöse Gerinnsel an. Besonders reichlich pflegen sich dieselben an solchen Punkten anzusammeln, welche an den Athmungsbewegungen relativ wenig betheiligt sind, namentlich in den Furchen zwischen den Lungenlappen und in dem Raume zwischen Zwerchfell und Lungenbasis. An solchen Stellen, an welchen sich die Faserstoffmassen auf der Pleura pulmonalis und Pleura costalis unmittelbar berühren, erscheint ihre Oberfläche auffällig uneben und netzartig gegittert, Veränderungen, welche offenbar durch die gegenseitige Verschiebung und Reibung der Pleuraflächen hervorgerufen sind.

In ihrem mikroskopischen Verhalten stimmen die fibrinösen Gerinnsel mit den früher beschriebenen Membranen der Pleuritis sicca überein, so dass sie also aus einer fibrillären Grundsubstanz und aus meist sparsam vertheilten Rundzellen bestehen. Das seröse Fluidum ist meist arm an zelligen Bestandtheilen. Man begegnet in ihm vereinzelten Rundzellen, abgelösten Endothelien und oft auch einzelnen rothen Blutkörperchen. Haben Exsudate längere Zeit bestanden, so zeigen die Zellen Zeichen fettiger Degeneration und beginnenden Zerfalles, und man findet auch neben Fettkörnchenzellen freie Fetttropfen vereinzelt oder gruppenförmig in dem Fluidum vor.

Bei eiteriger Brustfellentzündung, Pyothorax (Empyema, Pleuritis purulenta s. suppurativa) gleicht das flüssige Exsudat gewöhnlichem Abscesseiter. Es stellt demnach ein grünliches oder grünlich-gelbes Fluidum dar, welches undurchsichtig ist und sich bei längerem Stehen in zwei Schichten trennt, von welchen die untere krümelig und sedimentartig ist und vorwiegend die zelligen Bestandtheile des Fluidums enthält, während die obere hauptsächlich aus Eiterserum besteht. Auch bei dieser Form von Pleuritis werden fibrinöse Gerinnsel nur selten vermisst werden. Oft zeichnen sich dieselben durch eigenthümliche Weichheit aus, welcher bei der mikroskopischen Untersuchung ein grosser Reichthum an zelligen Bestandtheilen bei Abnahme der fibrillären Grundsubstanz entspricht. Eiterige Pleuritis kann von vornherein als solche bestehen oder sie bildet sich aus einer serösen Pleuritis dadurch aus, dass die Zahl der farblosen Blutkörperchen im flüssigen Exsudate eine ungemein grosse wird. Uebrigens dürfte der letztere Entstehungsmodus für die Mehrzahl der Fälle die Regel bilden.

Was die Herkunft der Eiterkörperchen betrifft, so hat man wohl einen grossen Theil auf Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den entzündlich er-

weiterten Blutgefässen der Pleura zurückzuführen. Wenn man jedoch überlegt, dass sich mitunter eiterige Exsudate ausserordentlich schnell bilden und einen erstaunlich grossen Umfang erreichen, ohne dass man im Blute eine Verminderung weisser Blutkörperchen nachzuweisen vermag, so wird die Vermuthung sehr nahe gelegt, dass es noch andere Entstehungsquellen für Eiterkörperchen giebt. *Rindfleisch* beobachtete in Experimenten ihre Bildung aus Endothelien, wobei sich die Kerne in letzteren vermehrten und sich dann von den Mutterzellen lostrennten. Auch wird eine Bildung von Eiterkörperchen aus den ursprünglich fixen Bindegewebskörperchen des subserösen und serösen Bindegewebes behauptet.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in dem eiterigen Exsudate theils unversehrte, theils verfettete Eiterkörperchen. In einer Beobachtung bin ich auf Krystalle gestossen, welche die Form von Doppelpyramiden besassen und vollkommen den *Charcot-Neumann*'schen Krystallen, resp. *Leyden's* Asthmakrystallen glichen.

Bei jauchiger Pleuritis, Pleuritis putrida, bekommt man es mit einem grau-grünlichen oder schmutzig-rothbraunen Fluidum zu thun, welches durch seinen stechenden, widerlich stinkenden und aashaften Geruch auffällt. Es ensteht wohl meist secundär durch jauchige Zersetzung eines eiterigen oder haemorrhagischen Exsudates und kommt namentlich bei Pyaemie, Septicaemie, putrider Bronchitis und Lungenbrand vor, wenn diese Krankheiten den Ausgangspunkt einer exsudativen Brustfellentzündung bilden.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines jauchigen Exsudates findet man vorwiegend körnigen Detritus, welchen *Wintrich* treffend als Punktmasse beschrieben hat und der wohl grösstentheils aus Spaltpilzen besteht. In mehreren eigenen Beobachtungen enthielt das Exsudat eine unglaublich grosse Zahl von Fettsäurenadeln. Jedes Tröpfchen starrte voll von feingeschwungenen und zierlich gewundenen Nadeln, welche gleich fein gesponnenen Glasfäden zahlreich neben- und durcheinander lagen. Auch findet man in solchen Fällen, in welchen putride Bronchitis oder Lungenbrand nach erfolgtem Durchbruche einer putriden Pleuritis zu Grunde liegt, dass sich in dem Exsudate eigenthümlich semmelbraune Bröckel oder Pfröpfe zeigen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus Margarinsäurenadeln, Fetttropfen, Lungenschwarz und Leptothrix pulmonalis bestehen. Wir haben diese Pfröpfe ausführlich bei den beiden genannten Krankheiten geschildert.

Blutige Pleuritis, Pleuritis haemorrhagica, ist leicht daran zu erkennen, dass das flüssige Exsudat blutige Farbe besitzt. In frischen Fällen und bei sehr reichlicher Blutbeimengung kann das Fluidum wie ein eben aus der Ader gelassenes Blut aussehen, während es in älteren braunroth oder braunschwarz ist. Im ersteren Falle trifft man die rothen Blutkörperchen meist unverändert an, während bei längerem Bestehen der Entzündung kugelige Quellungen, Einkerbungen, Entfärbung und Zerfall der rothen Blutkörperchen beobachtet werden. Meist wird man noch daneben farblose Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen antreffen. Die Blutkörperchen stammen meist nur zum kleineren Theil aus Extravasaten, der Mehrzahl nach gelangen sie durch Diapedese aus den Blutgefässen in den Pleuraraum.

Kürzlich beobachtete ich bei einem Typhuskranken ein blutiges Exsudat, welches lackfarben und haemoglobinhaltig war. Alle rothen Blutkörperchen waren zerstört. Im frisch punctirten Exsudate viele Mikrococcen.

Zuweilen bekommt man es mit einem stark fetthaltigen Exsudat zu thun, welches an das Aussehen von Chylus oder Milch erinnert. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Fetttröpfchen, Fettkörnchenzellen, auch Cholestearinkrystalle. Fetthaltiges Exsudat bildet sich bei carcinomatöser Pleuritis, aber auch zuweilen unabhängig von Carcinom *(Debove)*.

Auch kann es sich ereignen, dass Exsudate, am häufigsten eiterige, colloide Umwandlung erfahren, so dass sie ein viscides Fluidum dar-

stellen. Ich habe dergleichen vor einiger Zeit bei einem Manne mit carcinomatöser Pleuritis gesehen, der zuerst ein dünnflüssiges seröses Fluidum in seiner Pleurahöhle beherbergte, welches allmälig eine colloide Umwandlung erfuhr.

Die Menge eines pleuritischen Exsudates zeigt grosse Schwankungen. Oft beträgt sie nur wenige Esslöffel, während sie in anderen Fällen 15 und 20 Pfunde erreicht, ja! nach einigen Angaben selbst diese Werthe überschreitet.

Die chemische Zusammensetzung flüssiger pleuritischer Exsudate ist öfters Gegenstand von Untersuchungen gewesen. Das specifische Gewicht schwankt in den meisten Fällen zwischen 1015 bis 1023, und man darf im Allgemeinen den von *Méhu* gefundenen Satz als richtig anerkennen, dass, wenn ein Fluidum in der Pleurahöhle ein specifisches Gewicht von unter 1015 besitzt, es seine Entstehung einer Transsudation verdankt, d. h. einem Hydrothorax entstammt, während ein specifisches Gewicht von über 1018 für pleuritischen Ursprung spricht. Der Eiweissgehalt seröser Exsudate wechselt zwischen 3·5—7 Procenten und hält demnach zwischen der Albuminmenge im Lymph- und im Blutserum die Mitte. *Gerhardt* wies in serösen und eiterigen Exsudaten Paralbumin nach. In vielen Fällen kommt Zucker vor, in anderen bekommt man es mit einem glycogenartigen Körper zu thun, welcher sich spontan oder künstlich durch Speichel in Zucker umwandelt *(Eichhorst)*. Glycogen wurde von *Salomon* in eiterigen Pleuraexsudaten vergeblich gesucht, während er es in künstlich erzeugten Abscessen nachweisen konnte. *Brieger & Guttmann* stellten neuerdings aus einem serofibrinösen Exsudate, welches sich an der Luft gebläut hatte, eine Indigo-bildende Substanz dar. *Naunyn* fand ausserdem regelmässig Harnstoff, Harnsäure und Cholestearin. Letzteres kam besonders reichlich in eiterigen Exsudaten vor, wenn dieselben längere Zeit mit der äusseren Luft in Berührung gestanden hatten. Auch stellte er aus eiterigen Exsudaten Leucin, Tyrosin und Xanthin dar.

Ewald untersuchte eingehend den Gasgehalt von pleuritischen Exsudaten. In serösen Exsudaten wechselt die Menge der CO_2 zwischen 40 - 63 Procenten und nimmt um so mehr zu, je länger das Exsudat besteht. In eiterigen Exsudaten ist die Kohlensäuremenge um so geringer, je mehr Eiterkörperchen das Fluidum enthält. Stickstoff und Sauerstoff kommen immer nur in Spuren vor.

Ueber die Bacterienbefunde in pleuritischen Exsudaten ist bereits früher (vergl. Bd. I, pag. 545) berichtet worden.

Nicht immer kann sich das Exsudat frei in der Pleurahöhle hin und her bewegen. In der Regel finden vielfache Verklebungen zwischen der Pleura pulmonalis und Pl. costalis statt, so dass eine freie Bewegung des Fluidums erheblich beeinträchtigt und nicht selten vollkommen verhindert wird. Oft sind die Verklebungen so reichlich vertheilt, dass man es mit einer Art von grobmaschigem Schwamm zu thun bekommt, dessen Lücken mit Flüssigkeit durchsetzt sind. Zuweilen findet eine Verklebung zwischen den Pleurablättern längs der ganzen Oberfläche des Fluidums statt, Fälle, welche man als abgekapselte Pleuritis zu bezeichnen pflegt. Bestehen innerhalb einer Pleurahöhle mehrfache von einander getrennte Abkapselungen, so hat man dies wohl auch als Pleuritis multilocularis benannt. Nur selten wird sich eine Pleuritis von vornherein als abgekapselt entwickeln, in der Regel stellt die abgekapselte Form eine Art von secundärer Umwandlung und vorläufigem Ausgange einer Brustfellentzündung dar.

Grosse Exsudate haben begreiflicherweise nicht anders in der Pleurahöhle Platz, als wenn durch Dislocation der Brust- und Baucheingeweide und ebenso durch Ausweitung des Thorax Raum für sie geschaffen wird.

Mit zuerst leiden in Folge von Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle die Lungen. Dieselben schwimmen anfänglich auf der

Oberfläche der Flüssigkeit und können zunächst ihrem Contractionsbestreben mehr oder minder gut folgen. Wird jedoch das Fluidum übermässig gross, so werden sie comprimirt und in ein derbes luftleeres Gewebe umgewandelt. Die Compression findet zunächst nach oben und vorn, schliesslich nach oben und hinten statt. Ist sie vollkommen, so stellt die Lunge ein luftleeres plattgedrücktes, kuchenartiges Gebilde dar, welches eine zähe lederartige Consistenz und eine graurothe, braunrothe oder dunkelschwarze Farbe besitzt. Bestehen Adhaesionen an den Pleuren, so können die Compressionsverhältnisse mannigfaltige und von dem Orte und der Art der Adhaesionen abhängige Veränderungen erfahren.

Nächst den Lungen erleiden die mediastinalen Organe, vor Allem Herz und grosse Gefässe, Dislocation und Compression. Durch ein linksseitiges Exsudat wird das Herz nach rechts verschoben, so dass seine rechte äussere Grenze bis in den Raum zwischen rechter Mamillarlinie und rechter Axillarlinie reichen kann. Man achte darauf, dass das Herz meist in toto nach rechts verschoben wird, so dass also die Herzspitze nach links gewendet bleibt. Drehungen des Herzens derart, dass die Spitzengegend des Herzens am weitesten in den rechten Thoraxraum gedrängt wird, kommen zwar vor, sind aber erheblich seltener. Bei rechtsseitiger Pleuritis wird das Herz abnorm weit in den linken Thoraxraum hineingeschoben, so dass es mit seiner Spitze anstatt innerhalb der linken Mamillarlinie in der linken Axillarlinie zu liegen kommt. Sehr häufig findet man das Herz tiefer als normal, was mit dem tieferen Stande des Zwerchfelles in Zusammenhang steht.

Der Druck, welchen das Exsudat ausübt, äussert sich auch auf das Zwerchfell und die ihm anliegenden Baucheingeweide, Leber und Milz. Das Zwerchfell kommt tiefer als normal zu stehen, es verliert die nach oben gerichtete convexe Kuppel und wird mehr plan oder, bei genügend grossem Exsudat wölbt es sich nach unten convex in den Bauchraum hinein. Bei rechtsseitigem flüssigem Erguss wird sammt dem Zwerchfelle auch die Leber nach abwärts gedrängt. Gewöhnlich kommt der rechte Leberlappen excessiv tief zu stehen, während der linke ungewöhnlich hoch liegt, so dass offenbar eine Drehung der Leber eintritt, wobei man den Drehpunkt an den Ort des Ligamentum teres zu verlegen hat.

Fräntzel macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die eben erwähnte Drehung der Leber nicht in allen Fällen beobachtet wird. Nach Erfahrungen von *Traube* hat nämlich bei umfangreichen pleuritischen Ergüssen das Zwerchfell nicht nur auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite einen tieferen Stand als normal. Daraus folgt, dass die Verschiebung der Leber unter Umständen nicht auf einen einzigen Lappen beschränkt bleibt, sondern das ganze Organ in einheitlichem Sinne betrifft. Ist die Verschiebung auf der kranken Seite besonders hochgradig, so kann die Leber, wie dies *Fräntzel* in zwei Fällen sah, in ihrer Mittellinie eine Art von winkeliger Knickung erfahren.

Bei linksseitigem pleuritischem Erguss betrifft die Dislocation ausser dem Zwerchfelle noch die Milz. Letztere wird meist nach unten und medianwärts gedrängt, so dass sie in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit freier Fläche unter dem linken Hypochondrium hervorschaut. Zuweilen erleidet sie eine auffällige Drehung um ihre Längsachse, so dass letztere nicht dem Verlaufe der Rippen parallel liegt, sondern sich mehr oder minder senkrecht zu demselben stellt.

Auch ist es verständlich, dass der Magen namentlich in seinem Fundustheile Ortsveränderungen erfährt. Die beschriebenen Vorgänge erleiden begreiflicherweise für den Fall mannigfaltige Abänderungen, wenn die in Frage kommenden Organe durch Adhaesionen fixirt sind, oder wenn der reinen Druckwirkung durch Meteorismus, Abdominaltumoren, Flüssigkeits- oder Gasansammlung im Peritonealraume entgegengearbeitet wird.

Auf Veränderungen, welche in Folge des Flüssigkeitsdruckes die Thoraxwandungen und die Wirbelsäule erfahren, werden wir späterhin bei Besprechung der Symptome ausführlich einzugehen haben. Wir heben hier nur hervor, dass nach lang bestandenen Pleuritiden mehrfach schwielige Entartung der Brustmuskeln beobachtet worden ist.

III. Symptome. Nicht wenige Fälle von Pleuritis verlaufen unter so geringen Beschwerden, dass sie während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, — latente Pleuritis. Es trifft dies gewöhnlich bei Pleuritis sicca von geringer Ausdehnung zu, welche man nicht anderes als höchstens aus ihren Folgen erkennen kann, sobald durch Adhaesionen die respiratorische Locomotion der Lungen beschränkt ist oder die complementären Pleuraräume obliterirt werden. Wir werden auf die physikalischen Zeichen dieser Zustände sehr bald genauer eingehen.

Oft beschränken sich die objectiven Symptome einer Rippenfellentzündung auf locale Veränderungen, höchstens, dass noch über Seitenstechen und Athmungsbeschwerden geklagt wird, Dinge, welche den Kranken zum Arzte führen.

In anderen Fällen kommt es neben localen Veränderungen zu Allgemeinsymptomen, unter welchen namentlich die fieberhaften Erscheinungen eine hervorragende Stelle einnehmen. Bald beginnt das Leiden nach Art einer acuten Krankheit mit einem einmaligen oder meist mit mehrmaligem Schüttelfroste, an welchen sich beträchtliches, oft continuirliches Fieber anschliesst, welches nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer schwindet, während gleichzeitig die localen Veränderungen am Brustfell rückgängig werden. Nicht selten tritt es von vornherein in mehr subacuter Weise auf. Wiederholtes Frösteln stellt sich zu Anfang ein, das Fieber ist unregelmässig und zieht sich vier, sechs und selbst acht Wochen hin. Es kommen endlich Fälle mit chronischem Verlauf vor, bei welchen fieberhafte und fieberfreie Zeiten vielfach mit einander abwechseln. Wird doch über Beobachtungen berichtet, in welchen sich die Dauer der Krankheit bis über zwanzig Jahre erstreckte.

Die Schwere der Allgemeinsymptome hängt nicht immer von der Ausbildung der localen Veränderungen ab. Ausgedehnte Pleuritiden sind oft mit geringen Allgemeinerscheinungen verbunden und umgekehrt. Unter den Allgemeinerscheinungen ist keine von so unzweideutigem Werth, dass sie zu einer sicheren Diagnose führen könnte, so dass letztere allein aus etwaigen Localveränderungen möglich ist. Besonders gilt dies für secundäre Pleuritiden, bei welchen die Allgemeinsymptome vollkommen in den Erscheinungen des Grundleidens aufgehen können. Die localen Symptome wechseln, je nachdem flüssiges

Exsudat vorhanden ist oder nicht, und wir werden demnach die Symptome der Pleuritis sicca und der Pl. humida gesondert besprechen.

Pleuritis sicca.

Zu den Hauptsymptomen einer Pleuritis sicca gehören Schmerz und pleuritisches Reibegeräusch. Ueber die diagnostische Auslegung des Schmerzes können zwar noch Zweifel aufkommen, dagegen beweist ein Reibegeräusch mit Sicherheit das Bestehen von Pleuritis sicca. Obschon Reibegeräusche bei sorgfältiger Untersuchung sehr viel öfter gefunden werden, als man dies vielfach zu glauben pflegt, kommen dennoch Beobachtungen vor, in welchen sie trotz einer bestehenden Pleuritis dauernd fehlen, und hier eben kann die Diagnose in's Schwanken kommen. Alle weiteren localen Veränderungen hängen vornehmlich von diesen beiden Symptomen ab.

Hüten die Kranken das Bett, so fallen sie nicht selten bei der Inspection durch die Körperlage auf, welche sie meist mit grosser Beharrlichkeit festhalten (passive Körperlage). In der Regel liegen sie auf der gesunden Seite. Der nächste Grund dafür erscheint darin gegeben, dass bei Lagerung auf der kranken Seite die Thoraxwand einen Druck erleiden würde, und dass jeder, auch noch so leichte Druck die pleuritischen Schmerzen steigert. *Traube* hat ausserdem noch darauf hingewiesen, dass es bei Lagerung auf der kranken Seite zu Stauung in den Venen der erkrankten Subserosa und Serosa kommt, wodurch die nahe gelegenen Nerven gereizt werden und zu heftigen Schmerzen Veranlassung geben könnten. Der Kranke sucht daher instinctiv in der Regel die Lage auf der gesunden Seite auf, weil er sehr bald merkt, dass er nur in dieser von Schmerzen einigermaassen frei ist. Freilich ist diese Lage keine in allen Fällen constante. Es kommen dabei vornehmlich Reizbarkeit der Kranken und Intensität des Schmerzes in Betracht. Bei gleichgültigen Personen wird man die Körperlage auf der gesunden Seite nicht selten vermissen. Auch kann man häufig beobachten, dass am Anfange der Krankheit, in welchem die Schmerzen am heftigsten zu sein pflegen, ganz consequent die Lage auf der gesunden Seite eingenommen wird, während späterhin die Kranken mehr und mehr in Rückenlage und selbst in Lage auf der erkrankten Seite zurückkehren.

Die erkrankte Brustseite nimmt an den Athmungsbewegungen weniger lebhaft Theil als die gesunde. Gleichzeitig pflegt man zu beobachten, dass die respiratorischen Excursionen des Brustkorbes auf der erkrankten Seite später einsetzen als auf der gesunden, ja, häufig erfolgt die Ausdehnung des Thorax nicht in continuo, sondern in einzelnen Absätzen. Auch hierfür hat man als Ursache den pleuritischen Schmerz zu betrachten. Jede lebhafte Athmungsbewegung muss durch Dehnung des Brustfelles den Schmerz steigern, und jede unvorsichtig ausgeführte Athmung ruft durch einen plötzlich einsetzenden Schmerz eine unwillkürliche Arretirung des Athmungsmechanismus hervor. Sind die Schmerzen lebhaft und weit verbreitet, so kann die erkrankte Brustseite bei der Athmung fast ganz und gar still stehen. Beschränken sich dagegen die Schmerzen auf eine untere oder obere Hälfte einer Brustseite, so findet mitunter eine

Differenz in der Lebhaftigkeit der Athmungsbewegungen zwischen der oberen und unteren Hälfte einer Brustseite in der Art statt, dass der gesunde Abschnitt ungewöhnlich lebhaft agirt, während der kranke bei jeder Bewegung geschont wird.

Zuweilen begegnet man einer Art von vorübergehender Difformität des Brustkorbes. Die Schulter kommt auf der erkrankten Seite niedriger zu stehen; die Intercostalräume sind etwas enger; der Thorax scheint nach einwärts gezogen; die Brusthaut lässt sich auf der erkrankten Seite leichter in einer Falte aufheben als auf der gesunden, und die Wirbelsäule zeigt eine scoliotische Verkrümmung derart, dass ihre Convexität der gesunden Brustseite zugekehrt ist. Offenbar nehmen alle diese Veränderungen von der Verkrümmung der Wirbelsäule den Ausgangspunkt. Die Kranken bringen dieselbe unbewusst deshalb hervor, damit die entzündete Pleura costalis möglichst entspannt und schmerzfrei wird. Meist gleichen sich diese Dinge schnell und vollkommen aus, sobald man die Kranken Rückenlage einnehmen lässt.

An Wangen und sichtbaren Schleimhäuten geben sich nicht selten Zeichen von Cyanose kund. Dieselben werden um so hochgradiger sein, je unregelmässiger und oberflächlicher die Athmung vor sich geht.

Die Palpation des Brustkorbes führt zunächst zu Ergebnissen, welche den Resultaten der Inspection zur Bestätigung dienen. Eine geringere Betheiligung der kranken Brustseite an den Athmungsbewegungen wird bei der Palpation daran erkannt, dass die auf den Thorax hinaufgelegten Hände von der kranken Brustseite weniger gehoben werden als von der gesunden.

Die Betastung des Brustkorbes ist aber ausserdem wichtig zum Nachweise und zur Begrenzung des pleuritischen Schmerzes. Druck in die Intercostalräume wird schmerzhafter empfunden als Druck auf die Rippen, weil letztere die Kraft des Druckes abzuschwächen im Stande sind. Jedoch muss man sich bei der Palpation einer gewissen Methodik befleissigen. Es genügt nicht, regellos bald hierhin, bald dorthin zu drücken. Man taste jeden einzelnen Intercostalraum sorgfältigst von vorn nach hinten ab und bezeichne die Grenze der schmerzhaften Zone mit einem Zeichenstifte, so dass man auf diese Weise einen getreuen Aufriss des schmerzhaften Bezirkes erhält. — Aus der Grösse des letzteren wird man auf den Umfang des Entzündungsbezirkes einen gewissen Rückschluss ziehen dürfen, obschon man von anderen Entzündungsvorgängen weiss, dass das Gebiet der schmerzhaften Zone nicht überall die Grenzen der Entzündung erreicht, sie dafür aber an anderen Stellen überschreitet. In der Regel werden die auf dem Thorax abgesteckten Grenzen unregelmässig verlaufen und sich über mehr als einen Intercostalraum hinziehen. Am häufigsten nehmen sie erfahrungsgemäss die unteren vorderen und seitlichen Thoraxabschnitte ein, und namentlich oft pflegen die der Brustwarze benachbarten Stellen ganz besonders empfindlich zu sein.

Besteht pleuritisches Reibegeräusch von beträchtlicher Intensität, so theilt sich dasselbe mitunter der aufgelegten Hand mit. — Pleuralfremitus. Man fühlt es bald als ein leichtes flüchtiges Anstreifen,

wie wenn man schnell mit dem Finger über Seidenzeug fährt, bald bekommt man es mit einer knarrenden und knirschenden Empfindung zu thun, gleich als ob man einen Schneeball zwischen den Händen zerdrückt oder eine feste steife Ledersohle mit den Fingern hin und her biegt. Fälle der letzteren Art bezeichnet man wohl auch direct als fühlbares Leder- oder Neulederknarren.

Gewöhnlich stellt sich das Lederknarren nicht als eine continuirliche Erscheinung dar, sondern lässt deutliche Unterbrechungen und Absätze erkennen. Oft besteht es nur auf der Höhe der Inspiration, in anderen Fällen fühlt man es während der In- und Exspiration, am seltensten wird man es allein während der letzteren antreffen. In der Regel ruft es den Eindruck hervor, als ob sich rauhe aneinander reibende Flächen von oben nach unten verschieben oder umgekehrt, so dass man von einem Affrictus ascendens und A. descendens gesprochen hat. Seltener kommen horizontale oder schräge Verschiebungen zur fühlbaren Perception. Fast immer nimmt der Pleuralfremitus an Intensität zu, wenn man die Athmungsbewegungen absichtlich vertiefen lässt. Auch stärkerer Druck mit den Fingern in die Intercostalräume vermehrt zuweilen seine Intensität. Die Erscheinung ist zwar nicht so constant, als dies von älteren Autoren mehrfach behauptet worden ist, doch gehen einzelne neuere Schriftsteller zu weit, wenn sie eine Verstärkung des fühlbaren Reibegeräusches durch Druck ganz und gar in Abrede gestellt haben. Das Reibegeräusch ist oft von sehr flüchtiger Dauer; nicht selten geht es nach wenigen Minuten oder Stunden für immer verloren. In anderen Fällen schwindet es unter den Händen, wenn die Kranken mehrfach tief geathmet haben, um jedoch nach mehr oder minder langer Zeit von Neuem zum Vorschein zu kommen, doch kann es sich auch ereignen, dass es zuweilen Wochen, Monate und selbst Jahre lang bestehen bleibt.

Der Stimmfremitus wird durch Pleuritis sicca nicht verändert, denn die dünnen membranösen Auflagerungen, welche das Brustfell bedecken, sind nicht im Stande, die Uebertragung der Stimmwellen auf die Thoraxwand in greifbarer Weise zu schwächen.

Bei der Percussion findet man keine Abnormität, hingegen liefert die Auscultation sehr wichtige Aufschlüsse.

Das Athmungsgeräusch erscheint auf der erkrankten Seite häufig auffällig schwach und unterbrochen (saccadirt). Die Abschwächung des Athmungsgeräusches lässt sich daraus herleiten, dass die erkrankte Brustseite bei den Athmungsbewegungen möglichst geschont wird. Saccadirtes Vesiculärathmen dagegen muss dann auftreten, wenn die Athmungsbewegungen selbst in Absätzen erfolgen.

Das Hauptsymptom einer Pleuritis sicca bildet jedoch das pleuritische Reibegeräusch. Der akustische Charakter des pleuritischen Reibegeräusches ist nicht immer der gleiche. Bald bekommt man es mit einem oberflächlichen und leichten, sanften Anstreifen zu thun, bald ist das Geräusch hart, laut, knirschend oder knarrend. Zu seinen akustischen Eigenschaften gehört es noch, dass es Unterbrechungen und Absätze erkennen lässt. Es ist mitunter so laut, dass man es bereits in einiger Entfernung vom Kranken vernimmt, oder

dass es der Kranke selbst zuerst hört. Künstlich kann man es in der Weise nachahmen, dass man einige Finger fest an die Ohrmuschel drückt und mit den trockenen Fingerkuppen der anderen Hand ruckweise darüberfährt. *Stokes* berichtet, an ihm metallischen Beiklang gehört zu haben, wenn der benachbarte Magen oder Darm stark mit Luft erfüllt war.

Man hat früher mehrfach behauptet, dass eine Brustfellentzündung erst mehrere Tage bestehen müsse, bevor die fibrinösen Ausschwitzungen einen genügenden Grad von Härte erreicht hätten, um hörbare pleuritische Reibegeräusche zu erzeugen. Jedoch hat schon *Lebert* gefunden, dass pleuritische Reibegeräusche am ersten und zweiten Krankheitstage hörbar waren, und *Fräntzel* hat mit Sicherheit Recht, wenn er ihm bereits nach zwölf bis vierzehn Stunden begegnet sein will. Uebrigens ist es nicht nöthig, dass beide Pleurablätter mit Auflagerungen überdeckt sind; *Küssner* und *Ferber* fanden auch dann pleuritisches Reiben, wenn sich die Entzündung auf ein einziges Pleurablatt beschränkte. Aehnliches findet bei Pericarditis statt.

Die Entstehung pleuritischer Reibegeräusche lässt sich unschwer begreifen. Nach Untersuchungen von *Donders* weiss man, dass bei den Athmungsbewegungen die Pleurablätter an einander vorbeigleiten, was aber deshalb ohne Geräusch vor sich geht, weil die Oberflächen der einander zugekehrten Pleurablätter feucht und vollkommen glatt sind. Wird jedoch in Folge von Entzündung ihre Oberfläche uneben und rauh, so hört man die Verschiebung häufig als pleuritische Reibegeräusche, welche bei genügender Intensität sogar — wie schon früher erwähnt — gefühlt werden. Die Unterbrechungen der Reibegeräusche erklärt man daraus, dass sich bei den Verschiebungen vorübergehend Hindernisse entgegenstellen, zu deren Beseitigung es eines kurzen Zeitraumes bedarf.

Pleuritische Reibegeräusche findet man am häufigsten auf der Höhe der Inspiration, viel seltener am Anfang derselben. Zuweilen kommen sie nur dann zum Vorschein, wenn man tiefe und beschleunigte Athmungsbewegungen ausführen lässt. Mitunter bekommt man sie während der In- und Exspiration, am seltensten während der letzteren allein zu hören. Wird längere Zeit tief geathmet, so können sie plötzlich für mehr oder minder lange Zeit verschwinden, offenbar, weil die rauhen Pleurablätter in Folge der andauernden stärkeren Reibung glatter geworden sind. Zuweilen sind sie jedoch auch sonst tagelang verschwunden, um dann unvermuthet von Neuem aufzutreten, ohne dass besondere locale Veränderungen oder Störungen im Allgemeinbefinden nachweisbar wären. Stärkerer Druck mit dem Stethoskop verstärkt nicht selten akustisch pleuritische Reibegeräusche, ja! in manchen seltenen Fällen sind sie nur dann überhaupt vernehmbar, wenn ein gewisser Druck mit dem Hörrohr gegen die Brustwand ausgeübt wird. Ihre Dauer gehorcht keinen bestimmten Gesetzen. Die Zeiträume wechseln von wenigen Minuten bis zu mehreren Jahren. *Wintrich* beispielsweise berichtet über einen tuberculösen Kaufmann, bei welchem er vier Jahre lang pleuritische Reibegeräusche hörte. Am häufigsten wird man sie über den vorderen und seitlichen unteren Abschnitten des Brustkorbes vernehmen. Begegnet man ihnen allein

über den Lungenspitzen, so muss dies den Verdacht erwecken, dass tuberculöse Veränderungen in den Lungen bestehen, zu welchen sich secundär Pleuritis sicca hinzugesellt hat.

Einen sehr eigenthümlichen Rhythmus können pleuritische Reibegeräusche dann annehmen, wenn sich der Entzündungsprocess nahe dem Herzbeutel ausgebildet hat, was erfahrungsgemäss häufiger bei links- als bei rechtsseitiger Brustfellentzündung vorkommt. Man findet in solchen Fällen eine scheinbare Abhängigkeit der Reibegeräusche von den Herzbewegungen, so dass man sie bei oberflächlicher Untersuchung für pericarditische Reibegeräusche halten könnte, — pleuro-pericardiale Reibegeräusche. Wir werden an einer späteren Stelle auf die Differentialdiagnose genauer einzugehen haben.

Gewissermaassen den Uebergang von localen Veränderungen zu Allgemeinerscheinungen bildet der Husten. Oft ist er ein sehr quälendes Symptom, welches dem Kranken starken Schmerz verursacht und die Nachtruhe raubt.

Manche Autoren behaupten, dass bei Pleuritis als solcher kein Husten vorkomme, sondern dass etwaiger Husten stets auf einen complicirenden Bronchialkatarrh zu beziehen sei. Die Experimentatoren, welche durch mechanische Reizung der Pleura bei Thieren Husten zu erzeugen versuchten, stimmen in ihren Angaben nicht überein; *Nothnagel* löste dadurch keinen Husten aus, *Kohts* erzeugte ihn. Nach meinen Erfahrungen bewirkt entzündliche Reizung der Pleura des Menschen heftigen Hustenreiz. Man wird beobachten, dass viele Pleuritiker husten, ohne zu expectoriren oder sonstige Zeichen von Bronchokatarrh darzubieten. Auch kann ich bei vielen gesunden Menschen durch leisen Druck in einen Intercostalraum Hustenreiz und Husten hervorrufen. Jeder, der auch nur mit einiger Aufmerksamkeit seine Kranken beobachtet, wird finden, dass sich bei der Punction seröser pleuritischer Exsudate dann heftiger Hustenreiz einzustellen pflegt, wenn einige Zeit Flüssigkeit ausgelaufen ist und sich die entzündeten Pleurablätter mehr und mehr einander nähern. Bei Personen mit operirtem Empyem gelingt es eigentlich ausnahmslos durch leichte mechanische Reizung der Pleura Husten zu erzeugen. Fast immer husten Patienten mit Empyem stark, sobald man aus einer Incisionswunde den Eiter entleert oder die geöffnete Pleurahöhle ausspritzt u. s. f.

Unabhängig von Hustenbewegungen besteht bei Pleuritis sicca sehr häufig Seitenstechen. Fehlt dasselbe, so kann man die Krankheit überhaupt nur erkennen, wenn pleuritische Reibegeräusche vorhanden sind.

In einzelnen Fällen ist man dem Schmerze nicht auf der kranken, sondern auf der gesunden Seite begegnet, was *Gerhardt* daraus zu erklären versucht, dass Anastomosen zwischen den Thoraxnerven beider Seiten im Mediastinum bestehen müssten, doch hat sich *Huss* vergeblich bemüht, dieselben anatomisch nachzuweisen.

Nicht selten setzt die Krankheit plötzlich mit Fiebererscheinungen ein. Einmaliger Frost oder längeres und mehrfaches Frösteln beginnen die Scene, und es schliessen sich daran continuirliche, subcontinuirliche oder ganz unregelmässige Temperatursteigerungen an. Dieselben gehen mit anderen Fiebersymptomen Hand in Hand, wohin namentlich Vermehrung der Pulsfrequenz, gesteigerter Durst, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit und sparsame Diurese zu rechnen sind.

Pleuritis sicca besteht vielfach als eine selbstständige Krankheit oder bildet in anderen Fällen nur ein praeparatorisches, complicatives oder consecutives Vorkommniss bei Pleuritis humida s. exsudativa. Bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen wurde hervorgehoben, dass Pleuritis humida in der Regel als Pleuritis sicca anhebt. Kommt später bei flüssiger Pleuritis das Exsudat zur Resorption, so nähern sich allmälig die meist rauhen Pleuraflächen bis zur gegenseitigen Berührung, und es werden damit die Verhältnisse einer Pleuritis sicca von Neuem geschaffen. Endlich finden sehr häufig

längs des Niveaus eines entzündlichen Ergusses fibrinöse Auflagerungen auf den Pleuren und Verklebungen derselben statt, so dass sich die Zeichen eines bestehenden Fluidums im Pleuraraume mit denjenigen von Pleuritis sicca verbinden.

Unter den Nachkrankheiten von Pleuritis sicca kommen hauptsächlich pleuritische Adhaesionen in Betracht. Unter Umständen führen dieselben zu Obliteration der complementären Pleuraräume oder zu Fixation der Lungenränder, was man daran erkennt, dass respiratorische Verschiebungen der unteren und medianen Lungengrenzen percussorisch nicht nachweisbar sind.

Riegel & Tuczek haben gefunden, dass, wenn Adhaesionen von dem vorderen Rande der linken Lunge zur äusseren Fläche des Herzbeutels ziehen, eine inspiratorische Verstärkung des Spitzenstosses des Herzens stattfindet. Indem nämlich durch die inspiratorische Volumenszunahme der Lungen die bindegewebigen Adhaesionen angezogen werden, nähern sie das Herz stärker der Brustwand und machen dadurch den Spitzenstoss während der Inspiration deutlicher.

Ich habe das in Rede stehende Symptom mehrfach noch unter anderen Umständen beobachtet. Es handelte sich dabei um Personen mit diffusem Bronchialkatarrh, welcher vor Allem die vorderen unteren Lungenabschnitte einnahm. Bei jeder Inspiration zogen sich die Intercostalräume tief ein, und da ausserdem wegen des Katarrhes die Lungen wenig verschieblich waren, so fand auch in diesen Fällen während der Inspiration eine stärkere Annäherung zwischen der Spitzenstossgegend des Herzens und der Brustwand und dadurch ein inspiratorisches Deutlicherwerden des Spitzenstosses statt. Die Erscheinung schwand vollkommen, nachdem der Katarrh beseitigt war.

Zuweilen werden pleuritische Synechien so ausgebreitet, dass eine oder beide Lungen in ihrer ganzen Circumferenz fixirt sind. Da nun aber die Lungenbeweglichkeit auf die Blutcirculation und in erster Linie auf die Entleerung der Pulmonalarterie von grossem Einfluss ist, so begreift man leicht, dass die bezeichneten Veränderungen den Circulationsapparat nothwendigerweise in Mitleidenschaft ziehen. Zwar betreffen die Störungen des Blutkreislaufes zunächst nur den rechten Ventrikel, doch pflanzen sich dieselben sehr bald in das Stromgebiet des linken Ventrikels fort, so dass daraus schliesslich Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens hervorgehen. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse neuerdings von *Bäumler* beleuchtet worden. Im Verlaufe derartiger Zustände kommt es sehr leicht zur Ausbildung von Stauungserscheinungen, deren Entwicklung gerade in den Lungen ganz besonders durch die behinderte Locomotion der Lungen begünstigt wird. Nicht selten schliessen sich daran emphysematöse Veränderungen in den Lungen an, aber auch bei circumscripten pleuritischen Adhaesionen wird nicht selten Emphysem unterhalb der adhaerenten Stellen gefunden, verursacht durch ungleiche Ausdehnung der Lungen und ungleichmässige Luftvertheilung in ihnen.

Pleuritis humida s. exsudativa.

Wie bei Pleuritis sicca, so nehmen auch bei Pleuritis humida die localen Veränderungen das Hauptinteresse in Anspruch. Für die Erkennung des Leidens geben die Erscheinungen der Percussion und Palpation den Ausschlag, denn man wird es nicht gut auf sich nehmen wollen, das Vorhandensein einer Flüssigkeit im Brustfellraum bei Fehlen von Dämpfung zu diagnosticiren. Freilich ist dazu erforderlich, dass die Flüssigkeit einen gewissen Umfang erreicht

hat, woher Flüssigkeitsansammlungen unterhalb eines bestimmten Minimalmaasses während des Lebens verborgen bleiben. Es liegen hierüber experimentelle Untersuchungen vor. *Ferber* fand, dass bei einer Leiche eines zwölfjährigen Kindes 120 Cbcm. Wassers in den Thorax hineingelassen werden mussten, bevor eine schwache fingerhohe Dämpfung über der hinteren unteren Thoraxfläche zum Vorschein kam. Bei einem Erwachsenen waren sogar 400 Cbcm. nothwendig, ehe sich eine etwa zwei Finger hohe Dämpfung einstellte. Man wird daher im Allgemeinen behaupten dürfen, dass für einen Erwachsenen durchschnittlich $^1/_2$ Liter Flüssigkeit nothwendig ist, wenn man die Diagnose auf Pleuritis humida mit Sicherheit stellen will.

Was die Dicke des Exsudates anbetrifft, welche zur Entstehung einer Dämpfung nothwendig erscheint, so wird dazu durchschnittlich 2 Ctm. Dicke erforderlich sein. Aber die Percussion verlangt unter solchen Umständen eine gewisse Vorsicht, weil die Dämpfung nur dann deutlich wird, wenn man sich der schwachen (leisen) Percussion bedient.

Aber nicht etwa, dass eine Dämpfung allein für Flüssigkeit in der Pleurahöhle spräche. Dazu ist noch nöthig, dass über der Dämpfung der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben ist, ohne dass andere Ursachen für dieses Vorkommniss bestehen.

Die Ausbildung der localen Veränderungen bei flüssiger Pleuritis richtet sich fast ausschliesslich nach der Menge des Exsudates. Namentlich gilt dies für die Verdrängungserscheinungen an benachbarten Organen, welche bei geringem Flüssigkeitserguss vollkommen fehlen, bei umfangreichem dagegen einen erstaunlich hohen Grad erreichen.

Unter den Erscheinungen bei der Inspection lenkt häufig die Körperlage des Kranken die Aufmerksamkeit auf sich. Denn während Kranke mit Pleuritis sicca mit Vorliebe auf der gesunden Seite liegen, suchen solche mit flüssiger Pleuritis beharrlich die Lage auf der kranken Seite einzuhalten. Geht eine trockene Pleuritis einer flüssigen voraus, so erkennt man den Uebergang von der einen Form zur anderen mitunter daran, dass sich die Körperlage ändert, so dass später der Patient ebenso consequent auf der kranken Seite liegt, als er in dem Vorstadium die Lage auf der gesunden beobachtete.

Der Grund für die Lage auf der kranken Seite beruht vorwiegend auf mechanischen Verhältnissen. Bei Lage auf der kranken Seite liegt nämlich die gesunde Brustseite frei nach oben, so dass sie bei den Athmungsbewegungen frei und möglichst ergiebig in Gebrauch genommen werden kann. Da die Lunge in der erkrankten Thoraxseite bereits durch das Exsudat in ihrer Athmungsfähigkeit beschränkt ist, so wird die Belastung des Thorax in der Seitenlage nicht als Erschwerung des Respirationsactes wirken. Würde der Patient auf der gesunden Seite liegen, so müsste er sofort in hochgradige Athmungsnoth gerathen, denn auf der erkrankten Seite ist der Athmungsprocess an und für sich gestört und die gesunde Brustseite wird durch die Körperlast ebenfalls an der freien Excursion gehindert.

Constant freilich ist die eben erwähnte Körperlage nicht. Man wird sie um so sicherer finden, je grösser die Flüssigkeitsmenge und je lebhafter das Athmungsbedürfniss sind. Sehr starke Schmerzhaftigkeit kann ihr Zustandekommen vereiteln. In solchen Fällen nehmen die Kranken, wie *Andral* zuerst hervorhob, mitunter Diagonallage auf

der erkrankten Seite ein, also die Mitte zwischen vollkommener Rücken- und Seitenlage. Aber auch vollkommene Rückenlage und bei geringem Exsudate, desgleichen bei eintretender Resorption Lage auf der gesunden Seite kommen zur Beobachtung.

Ist das Athmungsbedürfniss sehr gesteigert, so können sich zu den bezeichneten Körperlagen Erscheinungen von Orthopnoe hinzugesellen.

Auf der erkrankten Seite besteht meist eine deutliche Umfangszunahme des Thorax. Der Grad der Ectasie hängt von der Menge des Exsudates und von der Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen ab, woher sie meist bei jugendlichen Individuen bedeutender ist als bei älteren. Da das Exsudat sich zunächst in den unteren Abschnitten des Pleuraraumes anzusammeln pflegt, so kann sich die Ectasie auch allein auf diese Theile beschränken. Bei umfangreichem Exsudat nimmt jedoch die ganze Thoraxseite an der Ausdehnung Theil.

Dabei fällt die betreffende Thoraxseite durch grössere Circumferenz auf. Die Intercostalräume erscheinen breiter, sind aber weniger deutlich zu erkennen, als auf der gesunden Seite, mitunter sogar fast vollkommen verstrichen. In seltenen Fällen kann es zu Hervorwölbung der Intercostalräume kommen. Die Haut ist glänzender und farbloser und lässt sich mitunter weniger leicht in Falten erheben als auf der gesunden Seite. Schulter und Acromialende des Schlüsselbeines kommen auf der erkrankten Seite auffällig hoch zu stehen und an der Wirbelsäule erkennt man nicht selten leichte Scoliose, deren Convexität der erkrankten Thoraxseite zugekehrt ist.

Der Grad der Ectasie lässt sich mit Hilfe eines Centimetermaasses genau bestimmen, doch muss man eingedenk sein, dass schon unter normalen Verhältnissen die rechte Thoraxseite die linke um 1—2 Ctm. an Umfang übertrifft. Hat man kein Bandmaass zur Hand, so nehme man einen beliebigen Faden, lege denselben in gleicher Höhe um beide Thoraxseiten herum und prüfe, ob die Fadenlängen für beide Thoraxseiten gleich sind oder nicht. Ectasien, welche 5 Ctm. überschreiten, gehören zu den bedeutenden und werden nur selten zur Beobachtung kommen.

Bei Kindern fand *Verlias*, dass in Folge von vicariirendem Lungenemphysem gerade die gesunde Seite stärker ectatisch war als die kranke.

Gerhardt macht mit Recht darauf aufmerksam, dass auch bei Erwachsenen fast immer die gesunde Thoraxseite zur Zeit bestehender Exsudate bis zu 3 Ctm. an Umfang zunimmt.

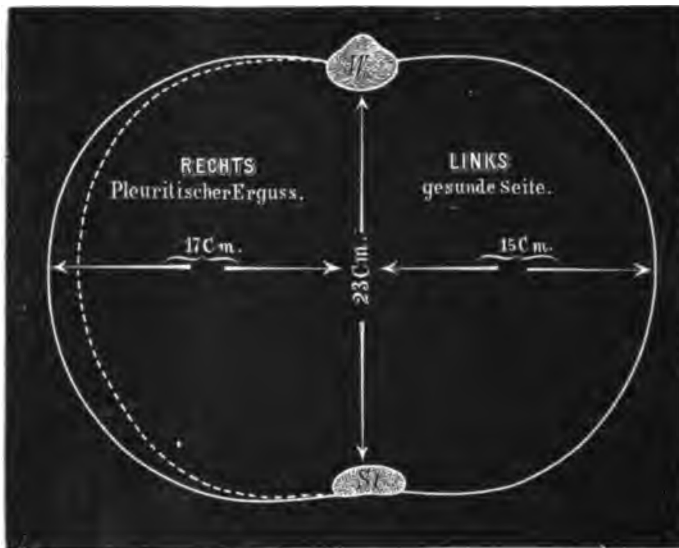
Einen guten Ueberblick über die Ectasie erhält man dann, wenn man mittels eines biegsamen Blei- oder Kupferdrahtes oder mit Hilfe des von *Woillez* construirten Cyrtometers die Contouren des Thorax auf Papier zu übertragen sucht (vergl. Fig. 153).

An den Athmungsbewegungen zeigt sich die erkrankte Thoraxseite wenig oder gar nicht betheiligt: im ersteren Falle setzen die Bewegungen oft später ein als auf der gesunden Seite. Auch Irregularitäten und Unterbrechungen in den Athmungsbewegungen werden beobachtet.

Zuweilen begegnet man inspiratorischen Einziehungen des Epigastriums. Dieselben stellen sich dann ein, wenn das Zwerchfell durch die Schwere des entzündlichen Fluidums stark nach abwärts gedrängt ist, so dass es sich convex in den Bauchraum hineinwölbt. Findet unter solchen Umständen eine inspiratorische Contraction des Zwerchfelles statt, so kann dies offenbar nicht anders geschehen, als wenn die Ansatzpunkte des Zwerchfelles nach einwärts gezogen werden.

Die Athmungsfrequenz ist fast immer beträchtlich erhöht. Meist concurriren mehrere Umstände, um eine Beschleunigung der Athmung hervorzurufen. Einmal ist durch die Compression einer Lunge die Athmungsfläche verkleinert, so dass die Kranken durch Vermehrung der Athmungszüge und beschleunigte Lungenventilation das einzubringen suchen, was ihnen durch die Verkleinerung der Athmungsfläche verloren geht. Bestehen ausserdem Schmerzen, so fallen die einzelnen Athmungszüge wenig tief aus und es wird dadurch selbstverständlich ein Moment mehr gegeben, um die Athmung frequenter zu machen. Ein anderer Grund für Vermehrung der Athmungsfrequenz kommt dann hinzu, wenn das Herz stark verdrängt ist, denn einmal wird dadurch die gesunde Lunge beengt, ausserdem aber müssen

Fig. 153.



Cyrtometercurve bei umfangreicher rechtsseitiger Pleuritis eines 40jährigen Mannes. Höhe der Brustwarze. *St.* = Sternum. *W* = 7ter Brustwirbel. Verkleinerung der Curve auf den vierten Theil. Die punktirte Linie deutet die Umfangsdifferenz zwischen rechter und linker Brustseite an. (Eigene Beobachtung.)

daraus Circulationsstörungen hervorgehen, welche auf den Athmungsprocess nicht ohne Einfluss bleiben. Auch verdient Berücksichtigung, dass das Zwerchfell mitunter stark nach abwärts gedrängt wird, oder dass die Intercostalmuskeln in Folge von seröser Durchtränkung leicht paretisch werden. Besteht Fieber, so giebt die erhöhte Körpertemperatur an sich schon Veranlassung genug, um die Zahl der Athmungszüge zu vermehren.

Sehr augenfällige Erscheinungen stellen sich dann ein, wenn durch das Exsudat eine Verdrängung von Nachbarorganen hervorgerufen worden ist. Begreiflicherweise muss die Flüssigkeit einen gewissen Umfang erreicht haben, wenn sie diese Wirkung ausüben soll; aber auch die Dislocationsfähigkeit der betreffenden Organe

kommt in Betracht, woraus man sich zu erklären hat, dass zwischen dem Umfange des Exsudates und dem Eintritte und dem Grade der Verschieblichkeit kein constantes Verhältniss besteht. Sind etwa die in Frage kommenden Organe durch Adhaesionen fixirt, so kann eine Dislocation ganz und gar ausbleiben.

Die frühesten Verdrängungserscheinungen pflegen sich am Herzen einzustellen. Dieselben werden dann ganz besonders auffällig, wenn in Folge von linksseitigem pleuritischem Erguss die Herzbewegungen gegen die Regel rechts vom Sternum sichtbar werden. Die Verdrängung geht mitunter so weit, dass man das Herz bis jenseits der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht. Fast immer findet die Herzverschiebung derart statt, dass das Herz in toto nach rechts hinübergedrängt wird, während eine Drehung um die Längsachse und Verschiebung der Herzspitze zumeist in den rechten Thorax hinein nur ausnahmsweise vorkommen. Es ist demzufolge der am meisten nach rechts pulsirende Herzabschnitt nicht etwa die Herzspitze, sondern in der Regel der rechte Herzrand. Wird das Herz durch rechtsseitigen pleuritischen Erguss nach links gedrängt, so erkennt man dies daran, dass der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie nach aussen überschreitet. Er kann bis in die Axillarlinie verschoben werden. Gewöhnlich kommt er auch etwas tiefer zu stehen als normal, was durch den abnorm tiefen Stand des Zwerchfelles bedingt wird.

Ausser dem Herzen kann noch die Verdrängung der Leber zu auffälligen Erscheinungen führen. Namentlich hat man dieselbe bei rechtsseitiger Brustfellentzündung zu erwarten. Auf dünnen fettarmen Bauchdecken nämlich zeichnet sich zuweilen der untere Leberrand als seichte Hervorwölbung ab, welche ungewöhnlich tief steht und respiratorische Locomotionen erkennen lässt.

In selteneren Fällen hat man Pulsationen der erkrankten Thoraxseite beobachtet. Fast immer handelte es sich um ein eiteriges Exsudat, obschon *Traube* und *Fräntzel* das Vorkommen eines Serothorax pulsans erwähnen. Mit Ausnahme einer Beobachtung von *Geigel* und eines zweifelhaften Falles von *Heyfelder* betrafen bisher alle Fälle von pulsirender Pleuritis die linke Thoraxseite. Vor einiger Zeit wurde ich jedoch zu einer Consultation nach Uster berufen, bei welcher ich bei einem 12jährigen Knaben einen Serothorax pulsans dexter beobachtete. *Comby*, welcher neuerdings eine eingehende, aber keineswegs erschöpfende Abhandlung über pulsirende Pleuritis schrieb, meint, dass sie nur bei chronischer Pleuritis vorkomme und von ungünstiger prognostischer Bedeutung sei. Beides traf in meiner Beobachtung nicht zu, denn der Knabe war erst vierzehn Tage krank, als ich ihn sah, und ist vollkommen genesen, nachdem eine Operation vorgenommen wurde, als das Exsudat später eiterig wurde. Auch kann ich *Comby* nicht beistimmen, wenn er als Bedingungen für das Zustandekommen der Pulsationen Luftleerheit der Lunge und zugleich Adhaesionen mit dem Herzbeutel angiebt. Nach unserem Dafürhalten ist es wichtiger, dass die Herzkraft nicht zu gering, das Exsudat beträchtlich und die Intercostalmusculatur paretisch ist. Mit Recht betont *Rienzi*, dass das Vorhandensein eines Aneurysmas und Luftleerheit des Lungengewebes das Zustandekommen einer Pleuritis pulsans begünstigen. Sicher falsch ist die Meinung von *Féréol*, nach welcher stets abgekapseltes Gas in der Pleurahöhle vorhanden sein müsste, wenn es zu Thoraxpulsationen kommen soll.

Wer sich für den Gegenstand genauer interessirt, sei auf eine Arbeit eines meiner Schüler, des Herrn *Dr. Keppler* in Speichern (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 41, pag. 220), verwiesen, in welcher die umfassendste Darstellung niedergelegt ist (38 Beobachtungen).

Ueberaus wichtige Erscheinungen für die Erkennung von Brustfellentzündung liefert die Palpation. Es steht hier die Prüfung des Stimmfremitus obenan. Ueberall da, wo sich unterhalb der Thoraxwand Fluidum befindet, erscheint der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben.

Schon sehr dünne Flüssigkeitsschichten sind im Stande, den Stimmfremitus abzuschwächen, doch muss man sich erinnern, dass bei gesunden Menschen fast ausnahmslos der Stimmfremitus rechterseits etwas stärker ist als links. Legt man die Hand nicht mit der ganzen Vola, sondern nur mit dem schmalen Ulnarrande auf die Brustwand auf, so gelingt es bei vorsichtigem Palpiren, die obere Grenze des Exsudates an der Abschwächung des Fremitus mit Sicherheit zu erkennen. Man kann die Untersuchungsmethode noch dadurch verfeinern, dass man sich der Stäbchenpalpation bedient, wobei man ein feines Stäbchen, beispielsweise einen Bleistift, auf die Thoraxwand aufsetzt und durch dieses den Stimmfremitus prüft. Der Stimmfremitus wird um so schwächer, je dicker die Flüssigkeitsschichten sind, woraus sich erklärt, dass er über den unteren Thoraxpartien häufig vollkommen fehlt. Die Ursachen für die Abschwächung des Stimmfremitus sind dadurch gegeben, dass das Fluidum in dem Pleuraraume gegenüber den lufthaltigen Lungen ein Medium von sehr differenter Dichtigkeit darstellt, so dass die Uebertragung der Stimmwellen von den Lungen auf die Thoraxwand mehr oder minder vollkommen verhindert wird.

Bestehen innerhalb eines flüssigen Exsudates pleuritische Adhaesionen, so findet man den Stimmfremitus stellenweise da erhalten, wo sich die Adhaesionen an der Pleura costalis ansetzen. *Lépine* will hier sogar Verstärkung des Stimmfremitus gefunden haben. Offenbar sind unter solchen Umständen die bindegewebigen Brücken im Stande, die Stimmwellen aufzunehmen und auf die Thoraxwand zu übertragen.

Man hat bei der Palpation auf das Gefühl der vermehrten Resistenz am Thorax zu achten. Am einfachsten und deutlichsten prüft man dasselbe derart, dass man mit dem gekrümmten Zeige- oder Mittelfinger der rechten Hand unmittelbar gegen die Thoraxwand anklopft. Da, wo Flüssigkeit der Brustwand anliegt, empfindet der anklopfende Finger grösseren Widerstand, so dass es sogar gelingt, durch diese Art von Betastung, welche zum Theil der Percussion zugehört, die Höhe des Exsudates ziemlich genau zu bestimmen.

Zuweilen lässt Druck auf die Brusthaut eine seichte Grube zurück, und man erkennt daraus Oedem auf der erkrankten Brustseite. Man hat früher vielfach gelehrt, dass dasselbe auf eiteriges Exsudat in der Pleurahöhle hinweise. Das ist mit Sicherheit unrichtig, denn man findet es auch bei serösem Exsudat. Ist das flüssige Exsudat sehr umfangreich und findet durch dasselbe eine Compression der Vena azygos oder V. hemiazygos statt, so kann es zur Entwicklung eines einseitigen gewöhnlichen Stauungsödemes kommen, während die zuerst genannten Oedeme den entzündlichen Oedemen zugezählt werden müssen, d. h. die Entzündung auf der Pleura costalis breitet sich zum Theil auf die ganze Dicke der Brustwand aus, doch findet in deren periphersten Schichten, also unter der Haut, zwar eine Exsudation von flüssigen Bestandtheilen, nicht aber von Rundzellen statt. Stauungsödeme zeichnen sich vor entzündlichen meist durch grössere In- und Extensität aus, wobei sie sich nicht auf die Brusthaut beschränken, sondern sich auch noch über die Haut der Bauchdecken einseitig erstrecken.

Sehr selten trifft man Fluctuationsgefühl am Thorax an. Am ehesten darf man dasselbe erwarten, wenn die Intercostalräume nach aussen vorgewölbt sind. Jedoch

erfordert die Prüfung auf Fluctuation bestimmte Vorsichtsmaassregeln, wobei man die tastenden Finger dicht neben einander aufzulegen hat, wenn überhaupt Fluctuation zum Vorschein kommen soll.

Bei Kindern fand *Verlias*, dass, wenn er die Finger in einen Intercostalraum hineindrückte und zugleich von unten her das Hypochondrium comprimirte, oben das Andringen des Fluidums gegen die Thoraxwand fühlbar wurde.

Zur Umgrenzung eines etwaigen Schmerzes wird die Palpation des Brustkorbes genau in derselben Weise benutzt, wie dies bei Pleuritis sicca beschrieben worden ist.

Für eine Reihe von Erscheinungen dient die Palpation nur zur Bestätigung von Vorgängen, welche bereits dem Auge zugänglich sind, wohin namentlich die geringe oder ganz fehlende Betheiligung des Brustkorbes an den Athmungsbewegungen gehört. Auch zum Nachweise von Verdrängung des Herzens, der Leber und namentlich der Milz ist die Digitaluntersuchung von ausserordentlich grossem diagnostischem Werthe. Im letzteren Falle tritt unter dem linken Hypochondrium ein länglich-runder Körper hervor, welcher meist von weicher und nachgiebiger Consistenz ist. Ist durch die Schwere des Exsudates das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt, so gelingt es mitunter, den costalen Ursprung desselben als convexe Hervorbuckelung längs des Hypochondriums hindurchzufühlen. Mitunter tritt diese Hervorbuckelung plötzlich bei einer raschen Körper- oder Hustenbewegung ein. Noch kürzlich behandelte ich eine 45jährige Dame, welche klagte, dass ihr bei einem Hustenstoss plötzlich während der Nacht etwas in der Brust hinabgerutscht sei. Bei der Untersuchung fiel die starke Vorbuckelung des Zwerchfelles unterhalb des linken Hypochondriums auf, welche am Abende vorher mit Sicherheit nicht bestanden hatte. Betrifft dieser Vorgang die linke Brustseite, so hat man sich in Acht zu nehmen, Zwerchfell und Milz mit einander zu verwechseln. Findet die Hervorbuckelung des Zwerchfelles rechterseits statt, so kann sich, wie namentlich *Stokes* hervorhob, zwischen Diaphragma und Leberoberfläche eine Furche bilden, welche nicht nur gefühlt, sondern zuweilen auch gesehen wird. Dieselbe ist von differentiell-diagnostischem Werthe, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine zweifelhafte Vergrösserung der Leberdämpfung auf die Leber selbst oder auf ein über der Leber gelegenes pleuritisches Exsudat zu beziehen ist.

Neuerdings hat *Morgan* sehr die Anwendung des Spirometers empfohlen, nicht nur weil es einen ungefähren Einblick eröffnet, wie grosse Abschnitte der Lunge von der Athmung ausgeschlossen sind, sondern weil eine spirometrische Untersuchung vor und nach einem etwaigen operativen Eingriffe einigermaassen lehrt, wie viel man genützt hat.

Untersuchungen mit dem Pneumatometer sind ohne besonderen Werth; sie zeigen, dass namentlich der Druckwerth für die Inspiration bei exsudativer Pleuritis wesentlich vermindert ist.

Die Erscheinungen der Percussion im Verein mit dem Verhalten des Stimmfremitus geben bei der Diagnose einer flüssigen Pleuritis den Ausschlag. Ohne den Nachweis von Dämpfung ist die Diagnose unmöglich. Handelt es sich um Flüssigkeitsansammlungen von geringem Umfange, so hat man die Dämpfung zunächst über den hinteren und unteren Thoraxabschnitten zu suchen. Je mehr das Exsudat an Masse zunimmt, um so höher steigt die Dämpfung längs der Wirbelsäule in die Höhe, breitet sich aber auch zugleich seitlich und schliesslich nach vorn aus. Auffällig häufig habe ich bei umfangreichem

Exsudat dicht neben der Wirbelsäule lauten Lungenschall gefunden, welcher sich in Form eines 3 Ctm. breiten Streifens von oben nach unten hinzog.

Ueber dem Gebiete der Dämpfung ist der Percussionsschall um so bedeutender gedämpft, je mehr man sich von oben nach unten bewegt, was offenbar darauf beruht, dass die Dicke der Flüssigkeitsschichten an den abhängigen Stellen mehr und mehr zunimmt.

Der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze zeigt bei flüssiger Pleuritis gewöhnlich die Eigenthümlichkeit, dass er hinten neben der Wirbelsäule höher steht als vorn (vergl. Fig. 154). Man hat sich dies in der Weise zu erklären, dass sich die Flüssigkeit mit ihrem oberen Spiegel horizontal einzustellen sucht, und dass selbstverständlich in Rückenlage eine durch den Körper gedachte horizontale Ebene

Fig. 154.



Dämpfungsgrenze bei linksseitigem mittelgrossem pleuritischem Exsudate eines 21jährigen Mannes. (Eigene Beobachtung.)

den Thorax vorn tiefer trifft als hinten. Jedoch ist dieses Verhalten keineswegs constant; namentlich habe ich gerade in letzter Zeit mehrfach frische mittelgrosse Pleuritiden beobachtet, in welchen sich der Verlauf der Dämpfungsgrenze gerade umgekehrt verhielt und vorn beträchtlich höher zu stehen kam als hinten, was sich offenbar nur aus bestehenden pleuritischen Adhaesionen erklärt.

Damoiseau hat betont, dass der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze nicht immer gradlinig ist, sondern in der Seitengegend curvenartige (parabolische) Schwankungen zeigt. Die Ursachen dafür sind nicht klar. *Gerhardt* brachte die Erscheinung mit dem zackenförmigen Ursprunge der Muskeln und der dadurch bedingten ungleichmässigen Dicke der Brustwand in Zusammenhang. *Leichtenstern* will sie nur bei sich resorbirenden Pleuritiden gefunden haben und erklärt sie daraus, dass sich die Lungen bei eingetretener Resorption nicht an allen Stellen gleichzeitig und gradlinig entfalten, und uns selbst

erscheint es am meisten wahrscheinlich, dass es sich um irreguläre pleuritische Verklebungen und Verwachsungen handelt. Gegen *Leichtenstern's* Erklärung haben wir einzuwenden, dass wir den Curvenverlauf auch bei ganz frischen Pleuritiden nachzuweisen vermochten.

Uebrigens fallen Beginn der Dämpfung und Höhe des Exsudates nicht genau mit einander zusammen. *Wintrich* wies zum Theil durch Leichenexperimente nach, dass die Dämpfung meist um 1·5—2·0 Ctm. höher beginnt als das Fluidum. Man wird dies wohl daraus erklären müssen, dass dicht über dem Exsudat die zunächst gelegenen Abschnitte der Lunge comprimirt und theilweise luftleer sind. Haben Exsudate keinen zu grossen Umfang, so können respiratorische Verschiebungen ihrer oberen Grenze nachweisbar sein. — Sehr viel seltener begegnet man Veränderungen in dem Verlaufe der Dämpfungsgrenzen bei Wechsel zwischen horizontaler und sitzender Stellung. Meist bestehen längs der oberen Flüssigkeitsgrenze Verklebungen, welche ein horizontales Einstellen der Flüssigkeit und damit einen gleichen Höhenstand der Dämpfung vorn und hinten in sitzender Stellung verhindern. — Jedenfalls muss man immer einige Zeit zuwarten, ehe man auf Dämpfungsänderungen rechnen darf. Bringen die Kranken längere Zeit des Tages ausser Bett zu, so findet man beim Niederlegen den höchsten Stand des Fluidums nicht selten tiefer als beim Aufstehen.

Mitunter fällt bei mittelgrossen und übermittelgrossen Exsudaten bereits bei der Percussion der vorderen Thoraxfläche im ersten und zweiten Intercostalraum der Percussionsschall durch Tiefe und tympanitische Beschaffenheit auf. Die Franzosen haben diese Erscheinung nach *Skoda*, welcher sie zuerst eingehend beschrieb. als Son scodique bezeichnet. Man hat sie sich wohl daraus zu erklären, dass die Lunge in Folge von Retraction und Compression abnorm gering gespannt ist und demgemäss Bedingungen sowohl für besondere Tiefe, als auch für tympanitischen Klang des Percussionsschalles gegeben sind.

Ist das Exsudat so umfangreich, dass man über einer ganzen Thoraxseite Dämpfung findet. so sind die Bedingungen zur Entstehung des *Williams*'schen Trachealtones gegeben. Man findet denselben erfahrungsgemäss häufiger links als rechts und hat ihn im ersten und zweiten Intercostalraume zu suchen. Man hört hier neben der Dämpfung noch tympanitischen Schall. welcher, ähnlich wie der Schall über Cavernen. *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsel zeigt, d. h. beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe ändert. *Wintrich* fand. dass zuweilen der tympanitische Schall metallischen Beiklang hat. Unter den bezeichneten Umständen können sich die Percussionserschütterungen auf die in dem Hauptbronchus enthaltene Luft der durch das Exsudat comprimirten Lunge fortpflanzen, wodurch, wie in allen glattwandigen Räumen, tympanitischer Percussionsschall entsteht, welcher weiter aufwärts durch Resonanzwirkungen in seiner Höhe während des Oeffnens und Schliessens des Mundes modificirt wird.

Zuweilen hört man hier auch das Geräusch des gesprungenen Topfes. Dazu muss man jedoch die Percussionsschläge kräftig und kurz ausführen. Man zwingt dadurch die Luft mit abnormer Geschwindigkeit stossweise durch die enge Stimmritze zu entweichen, so dass ein zischendes Stenosengeräusch entsteht. Man kann dasselbe deutlicher hörbar machen. wenn man den Mund weit öffnen lässt, ja! es erregt alsdann nicht selten den Eindruck, als ob es in der Mundhöhle selbst entstünde.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird übrigens bei Pleuritis humida auch unter anderen Verhältnissen nicht selten beobachtet. Man begegnet ihm öfter bei kleineren

Exsudaten dicht über oder unter der Exsudatgrenze Es ist hier ohne alle Bedeutung und in seinen Entstehungsbedingungen noch nicht mit Sicherheit erkannt.

Für die Diagnose einer linksseitigen Pleuritis haben *Fräntzel & Traube* auf ein sehr werthvolles Zeichen aufmerksam gemacht, nämlich auf Verkleinerung oder Verschwinden des halbmondförmigen Raumes. Bekanntlich stellt der halbmondförmige Raum eine unterhalb der Herzdämpfung gelegene tympanitisch klingende Zone dar, welche medianwärts am fünften oder sechsten linken Rippenknorpel beginnt und sich mit ihrer unteren Grenze längs des linken unteren Brustkorbrandes bis zur neunten oder zehnten Rippe erstreckt. Ihre obere Grenze stösst unmittelbar an den unteren Rand der Herzdämpfung und bildet eine bogenförmig gekrümmte Linie, welche die Convexität nach aufwärts richtet. Den Namen hat dieser Raum von seiner Form erhalten; anatomisch entspricht er dem Fundus des Magens. Wird durch die Schwere des pleuritischen Fluidums das Zwerchfell und mit ihm selbstverständlich auch der Magen nach abwärts gedrängt, so muss der halbmondförmige Raum eine Verkleinerung erfahren, welche bis zum Verschwinden gedeihen kann.

Bei der Auscultation bekommt man in vielen Fällen im Bereiche des Exsudates mehr oder minder abgeschwächtes vesiculäres Athmungsgeräusch zu hören. Die Abschwächung des Athmungsgeräusches kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, denn einmal betheiligt sich die erkrankte Thoraxseite, wie früher erwähnt, weniger an den Athmungsbewegungen als die gesunde, ausserdem muss die zwischen Lunge und Brustwand eingeschobene Flüssigkeit die Fortleitung des Athmungsgeräusches aus der Lunge zur Thoraxwand behindern. Die Abschwächung kann bis zum vollkommenen Verschwinden des Athmungsgeräusches gedeihen. Dass das abgeschwächte Athmungsgeräusch nicht selten unterbrochen (saccadirt) ist, kann kaum befremden, weil oft auch die Athmungsbewegungen absatzweise erfolgen.

Bronchiales Athmungsgeräusch hat man dann über dem Exsudate zu erwarten, wenn die Compression der Lungen zur Luftleerheit geführt hat, so dass die luftleeren Lungenalveolen das Vermögen verloren haben, das aus dem Kehlkopfe in die Bronchien fortgeleitete Bronchialathmen in vesiculäres Athmungsgeräusch umzusetzen. Es kann das bronchiale Athmungsgeräusch ausserordentlich laut sein. Ist jedoch das Exsudat sehr dick, so tritt auch hier eine Abschwächung des Bronchialathmens ein. Ausser der schalldämpfenden Wirkung, welche die Dicke des Exsudates ausübt, kann dafür noch eine Compression von mittelgrossen Bronchien als Ursache hinzukommen. Meist hält die Abschwächung eine gewisse Reihenfolge inne. Gewöhnlich büsst zuerst das Bronchialathmen während der Inspiration an Intensität ein, erst später wird auch das exspiratorische Bronchialathmen leiser.

Wiederholentlich sind bei uncomplicirter flüssiger Pleuritis metallische Athmungsgeräusche gehört worden. Schon *Trousseau* hat dies beobachtet und auch neuerdings sind mehrfach Fälle derart beschrieben worden. Die Ursachen dafür sind nicht klar.

Rasselgeräusche können bei Pleuritis ganz und gar fehlen. Meist richtet sich ihr Auftreten danach, ob neben Pleuritis Katarrh der Bronchien besteht oder nicht. Je nach der Natur des Katarrhes wird man es bei zähem Secret mit Schnurren und Pfeifen, bei leicht flüssigem mit Blasen zu thun bekommen.

Bei der Auscultation der Stimme findet man, wenn es sich um eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum handelt, Abschwächung der Stimme. Nur dann, wenn pleuritische Adhaesionen den Pleuraraum durchziehen, kann die Stimme an denjenigen Stellen verstärkt sein, an welchen sich die Adhaesionen an der Costalpleura ansetzen. Aehnlich wie bei dem Stimmfremitus dienen auch hier die Adhaesionen als Leitungswege für die Stimmwellen. Die Abschwächung der Bronchophonie betrifft nicht nur die Intensität, sondern auch die Deutlichkeit in der Articulation der Stimme. Sie erklärt sich leicht daraus, dass ein dickes Fluidum als Schalldämpfer wirkt.

Bei Exsudat von geringerem Umfange kann die Bronchophonie verstärkt sein Die Verstärkung entsteht dadurch, dass die Lungen durch das Exsudat comprimirt werden und als luftleeres Gewebe die Schallwellen besser zur Lungenoberfläche leiten, während das Fluidum zu einer ausreichenden Abschwächung noch nicht fähig ist. Man findet dergleichen mitunter bei Exsudaten, welche bis 4 Ctm. Dicke besitzen.

Nicht selten beobachtet man Verstärkung der Bronchophonie oberhalb von pleuritischen Exsudaten Es ist dies dann der Fall, wenn hier die Lungen einfach comprimirt und dadurch zur Fortleitung der Schallwellen besser befähigt sind.

Häufig nimmt man bei der Auscultation der Stimme näselnde und tremulirende Eigenschaften wahr. Man nennt das Ziegen- oder Meckerstimme, Aegophonie. Künstlich ahmt man sie dadurch nach, dass man mit vorn verschlossenen Nasenöffnungen spricht. Zwar hat *Laennec* gemeint, dass die Aegophonie nie anders als bei exsudativer Pleuritis vorkomme, doch hat schon *Skoda* dagegen Einsprache erhoben und gezeigt, dass man ihr auch über Cavernen und Infiltraten der Lunge begegnet. Man trifft Aegophonie häufiger bei mittelgrossen als bei sehr grossen Exsudaten an. Bald begegnet man ihr auf der Grenze des Exsudates in Form einer gürtelförmig um den Thorax laufenden Zone, welche von der Wirbelsäule bis zur Brustwarzengegend reicht, bald tritt sie nur local auf, wobei man sie am häufigsten in der Achselgegend antrifft. Die Entstehung der Aegophonie erklärt sich daraus, dass durch den Druck, welchen die pleuritische Flüssigkeit auf die Lungen ausübt, periphere Bronchien leicht comprimirt werden, so dass es den Stimmwellen vorübergehend gelingt, die Compressionsstelle zu passiren und bis zur Thoraxfläche zu gelangen. Bei grossen Exsudaten ist die Compression der Bronchien meist zu hochgradig, als dass sie jemals von den Stimmwellen durchbrochen werden könnten, weshalb bei ihnen eben Aegophonie vermisst wird. Doch tritt sie hier häufig auf, wenn sich das Exsudat zur Resorption angeschickt hat. Umgekehrt geht sie bei mittelgrossem Exsudat dann verloren, wenn das Exsudat zu steigen beginnt und die Compression der Lungen überhand nimmt.

Baccelli hat in neuerer Zeit grossen Werth auf die Auscultation der Flüsterstimme gelegt, — *Baccelli*'sches Phaenomen. Man führt dieselbe in der Weise aus, dass man den Kranken das Gesicht von der auscultirten Thoraxseite abwenden und mit Flüsterstimme sprechen heisst. Das Ohr lege man möglichst diagonal dem Gesichte des Kranken an den Thorax auf. Handelt es sich um ein seröses Exsudat, so soll man auf der erkrankten Seite die Flüsterstimme hören können, während man sie bei andersartigem Ergusse im Pleuraraume auf der kranken und gesunden Seite vermisst. Meine eigenen Erfahrungen lauten wesentlich anders. Ich habe das sogenannte *Baccelli*'sche Phaenomen nicht bei allen serösen Exsudaten, andererseits in sehr vielen Fällen auch bei eiterigem und haemorrhagischem Ergusse gefunden. Zuweilen beobachtete ich es auch auf der gesunden Seite, was auch *Chopinet* angiebt. Es kommt aber ausserdem, wie bereits *Hermet* fand, über Cavernen und Lungeninfiltraten vor.

Pleuritische Reibegeräusche trifft man bei flüssiger Pleuritis nicht selten an. Da die Bedingungen für die Entstehung derselben die gleichen bleiben, wie sie bei Besprechung der Pleuritis sicca geschildert wurden, so versteht es sich von selbst, dass sie niemals an solchen Stellen auftreten, an welchen die Pleurablätter durch Flüssigkeit von einander getrennt sind. Man begegnet ihnen daher am Anfange einer Pleuritis, wenn sich dieselbe als Pleuritis sicca einleitet. Sie kommen aber auch während des Bestehens eines Exsudates längs der oberen Grenze desselben vor. Hier sind sie bald von günstiger, bald von ungünstiger Bedeutung. Im ersteren Falle deuten sie auf eingetretene Resorption hin, so dass sich stellenweise die Pleurablätter wieder bis zur Berührung genähert haben, im letzteren zeigen sie eine grössere Ausbreitung des entzündlichen Processes an. Ob das Eine oder das Andere zutrifft, muss aus anderen Erscheinungen erschlossen werden.

Husten kann ähnlich wie bei Pleuritis sicca verschiedene Ursachen haben und bald auf einem begleitenden Bronchialkatarrh, bald auf entzündlicher Reizung der Pleura beruhen. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn sich die Entzündung noch am Anfange befindet. Auch pflegt der Hustenreiz in der Regel um so lebhafter zu sein, einen je acuteren Charakter die Krankheit besitzt. Entwickelt sich eine Pleuritis schleichend, so kann Hustenreiz fast vollkommen fehlen. — Aber es sind hierbei auch individuelle Schwankungen in Betracht zu ziehen; lehrt doch die alltägliche Erfahrung, dass auf denselben Reiz nicht alle Menschen überhaupt oder gleich stark husten.

An Allgemeinerscheinungen ist das Krankheitsbild einer flüssigen Pleuritis nicht arm, denn es lässt sich kaum ein lebenswichtiges Organ namhaft machen, welches nicht unter Umständen in Mitleidenschaft gezogen wird.

Nicht selten beobachtet man Veränderungen in der Hautfarbe. Besteht bei wenig umfangreichem Exsudat erhebliches Fieber, so nimmt auch die Gesichtsfarbe eine fieberhafte Röthung an. Bei grösseren Flüssigkeitsansammlungen kommt ein cyanotischer Farbenton hinzu, welcher zu ganz ausserordentlich hohen Graden ausarten kann. Besteht eiteriges Exsudat, so erhalten die Patienten oft ein auffällig blasses, fast cachektisches Aussehen, welches bald von vornherein vorhanden ist, sich aber in anderen Fällen allmälig und bei längerer Dauer der Krankheit ausbildet. Die Erscheinung erklärt sich leicht daraus, dass alle grösseren Säfteverluste von Erblassen der Haut gefolgt werden.

Tritt ein Erblassen der Haut ziemlich plötzlich ein, während sich in acuter Weise die Zeichen eines flüssigen Exsudates ausbilden, so darf man mit einiger Sicherheit voraussetzen, dass das Fluidum blutiger Natur ist, ja! es kann hierbei zu den Symptomen grosser innerer Blutverluste kommen, welche sich durch frequenten und kleinen Puls, Kühle der Haut, Sinken der Körpertemperatur, Ohrensausen, Schwarzsehen, Schwindelgefühl, Brechneigung und Ohnmachtsanwandlungen verrathen (Zeichen von Hirnanaemie).

Die Ernährung richtet sich ausser nach den Ursachen auch noch nach der Dauer des Leidens. Bei chronischen Pleuritiden kann

sehr hochgradige Abmagerung eintreten, so dass die Kranken mit ihrem blassen, lividen und eingefallenen Gesichte den ersten Eindruck von Lungenschwindsüchtigen erwecken. Dieser Verdacht wird mitunter noch dadurch genährt, dass reichliche nächtliche und schwächende Schweisse auftreten. Es gilt dies namentlich für die eiterige Pleuritis. Die Ernährung leidet um so schneller. je geringer der Appetit der Kranken ist.

Hand in Hand geht damit eine Abnahme der Körperkräfte. Gar nicht selten sind Appetitmangel, zunehmende Abmagerung und Kräfteabnahme die einzigen Beschwerden der Kranken, für welche eine objective Untersuchung das Bestehen eines meist eiterigen Exsudates als Ursache ausfindig macht. Man beobachtet dergleichen häufiger nicht nur in der Hospital-, sondern auch in der besseren Privatpraxis.

Erhöhung der Körpertemperatur kann im Verlaufe einer flüssigen Pleuritis ganz und gar vermisst werden. Selbst bei eiteriger Pleuritis habe ich mehrfach Wochen lang einen afebrilen Verlauf beobachtet. In der Regel beginnt die Krankheit mit einem einzigen oder mit mehreren Schüttelfrösten oder mit vielfachem oder leichterem Frösteln. Daran kann sich ein continuirliches, subcontinuirliches oder remittirendes Fieber anschliessen. Aus dem Verlaufe der Fiebercurve lassen sich keine sicheren Schlüsse auf die Beschaffenheit des Fluidums ziehen, wiewohl es richtig ist, dass eiterige Exsudate öfters zu remittirenden und selbst hektischen Fiebern tendiren als seröse. — Nicht selten treten während eines meist fieberlosen Verlaufes ganz plötzlich unerwartete und unerklärbare bedeutende Temperatursteigerungen auf, ohne dass sich an dem sonstigen Befunde irgend etwas ändert. Bald endet das Fieber plötzlich, bald mehr allmälig und unter lytischen Erscheinungen.

Mehrfach sind locale Temperaturbestimmungen der Haut über der erkrankten und gesunden Brustseite vorgenommen worden. Die Angaben der Autoren schwanken Die einen haben stets auf der erkrankten Brustseite höhere Temperatur gefunden als auf der gesunden, die anderen behaupten dies nur für bestimmte Formen von Pleuritis, die dritten endlich leugnen jeden Zusammenhang. Aus eigenen Erfahrungen kann ich berichten, dass Erhöhung der Hauttemperatur auf der erkrankten Seite nicht constant vorkommt, dass auch die Natur der Pleuritis dafür gleichgiltig ist und dass ebenso wie bei Gesunden bald die eine, bald die andere Brustseite und selbst im Verlaufe der Krankheit an den verschiedenen Tagen regellos abwechselnd höher oder niedriger temperirt ist.

Die Pulsfrequenz ergiebt sich fast immer als erhöht. Besteht Fieber, so findet man die Zahl der Pulsschläge meist höher, als sie der gesteigerten Körpertemperatur entspricht. Daraus wird man mit Recht schliessen, dass eine Pleuritis an sich zu Vermehrung der Pulsfrequenz beiträgt. Die Ursachen liegen hier in Erhöhung des Blutdruckes und der Widerstände, welche das Exsudat durch die Compression der Lunge dem Gebiete der Lungenarterie nothwendigerweise darbietet. Der Puls ist meist klein, was mit der schwächeren Füllung der Aorta zusammenhängt.

Leichtenstern beobachtete in zwei Fällen Pulsus paradoxus (s. P. inspiratione intermittens), wobei der Radialpuls mit jeder tiefen Inspiration bis zum Verschwinden kleiner wurde. Dass die Athmungsphasen auf die Grösse des Pulses bei exsudativer Pleuritis einen ungewöhnlich lebhaften Einfluss äussern, gilt als Regel. Es sei zum Beweise auf Fig. 155 verwiesen. Mit jeder Inspiration sieht man hier die Pulswelle an Höhe abnehmen. *Douglas Powel* fand einmal bei rechtsseitigem Empyem und gleichzeitig bestehendem Aortenaneurysma, dass der Puls in der rechten Carotis und Radialis fehlte und erst nach der operativen Entleerung des Fluidums zum Vorschein kam.

Dass in vielen Fällen der Appetit leidet, wurde bereits im Vorausgehenden erwähnt. Auch klagen die Kranken nicht selten über einen eigenthümlichen Druck und selbst über Schmerz in der Magengegend, was offenbar Druckwirkung des Exsudates auf Zwerchfell und Magen ist.

Mehrfach habe ich wiederholtes Erbrechen beobachtet, welches man ebenfalls aus einer mechanischen Reizung des Magens erklären musste.

Die Leber findet man nicht selten herabgedrängt, zugleich aber auch ungewöhnlich resistent und vergrössert. Volumenszunahme des Organes dürfte mit Stauung in der unteren Hohlvene in Zusammenhang stehen.

Dass die Milz bei linksseitiger Pleuritis für die Palpation erreichbar wird, ist bereits bei Besprechung der Verdrängungserscheinungen hervorgehoben worden.

Die Harnmenge ist fast immer beträchtlich vermindert, weil die Spannung im Aortensystem in Folge der durch das Exsudat veranlassten Circulationsstörungen herabgesetzt ist. Damit gehen stark

Fig. 155.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei linksseitiger seröser Pleuritis eines 41jährigen Mannes. Das Exsudat reichte bis zur Spina scapulae. *I* = Inspiration. *E* = Exspiration. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

saturirte Färbung des Harnes, hohes specifisches Gewicht und häufig die Bildung eines Sedimentum lateritium Hand in Hand. Zuweilen finden sich Eiweiss und Nierencylinder im Harnsediment, welche zunächst auf beträchtliche Stauung innerhalb der Nierenvenen hinweisen.

Bei eiteriger Pleuritis wies *Maixner* Pepton im Harn nach, während *Brieger* bei jauchiger Pleuritis grosse Phenolmengen fand.

Complicationen bei exsudativer Brustfellentzündung können bedingt sein durch einen eigenthümlichen Sitz der Entzündung, namentlich aber durch die Menge und Natur des Exsudates.

Rücksichtlich des Ortes der Entzündung verdient besonders die Pleuritis diaphragmatica hervorgehoben zu werden. Es handelt sich bei ihr im Wesentlichen um eine Entzündung jenes Theiles der Pleuren, welcher das Zwerchfell überzieht. Die älteren Aerzte waren geneigt, ihrer Phantasie weiten Spielraum zu geben und das Krankheitsbild mit ganz absonderlichen Symptomen auszustaffiren.

Gewöhnlich beginnt die Krankheit ganz plötzlich unter grossen subjectiven Beschwerden. Die Patienten pflegen namentlich über Schmerz unter dem Hypochondrium zu klagen, welcher sich bis in den Rücken und selbst bis in die Schultergegend erstreckt. Mitunter kommt eine erzwungene Körperlage vor, und zwar Rückenlage, Seitenlage auf dem gesunden Thorax oder, wie *Ferber* beobachtete, Bauchlage. Auch klagen manche Kranken über Schmerz beim Schlucken, sobald der Bissen das Foramen oesophageum passirt. Besteht die Entzündung linksseitig, so treten häufig Erbrechen, Singultus und Magenschmerzen auf, während man bei rechtsseitiger Pleuritis mehrfach Icterus beobachtet hat, wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass die respiratorische Leberverschiebung und dadurch die Entleerung der Galle nothleiden. Druck auf den unteren Thoraxrand ist meist auffällig empfindlich und namentlich soll Druck in den letzten Intercostalraum hart neben der Wirbelsäule von sehr heftigem Schmerze gefolgt werden. Auch wird angegeben, dass Druck an der Aussenseite des Kopfnickers, entsprechend dem Verlaufe des Halstheiles vom Nervus phrenicus, sehr schmerzhaft sei. Der Thorax bleibt auf der erkrankten Brustseite in seinen untersten Abschnitten bei der Athmung fast unbeweglich und auch das Athmungsgeräusch erscheint hier beträchtlich abgeschwächt. Die Athmungsnoth ist gewöhnlich eine sehr bedeutende, während Fieberbewegungen auffällig oft vermisst werden. — Mitunter treten unterhalb des unteren Lungenrandes pleuritische Reibegeräusche auf, links beispielsweise über dem grösseren Theil des halbmondförmigen Raumes. Ist kein Exsudat vorhanden, so kommt das Zwerchfell meist auffällig hoch zu stehen. Da sich Exsudate zwischen Zwerchfell und Lungenbasis in nicht unbeträchtlicher Menge ansammeln können, ohne irgendwo die Brustwand zu berühren, so werden in vielen Fällen abnorme Percussionserscheinungen ganz und gar vermisst.

Zu linksseitiger Pleuritis hat man relativ oft Pericarditis hinzutreten gesehen, welche offenbar nichts Anderes als eine fortgepflanzte Entzündung darstellt. Zuweilen kommt es auch zu Endocarditis. *Wilks* beschrieb sogar in einem Falle Endocarditis ulcerosa nach Empyem.

Allgemeines Oedem wird nur selten beobachtet. Man wird es dann zu erwarten haben, wenn der Kräftezustand durch eine lang bestehende Pleuritis gelitten hat, oder wenn es in Folge von langwieriger Eiterung zu amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen gekommen ist, oder endlich wenn die Grundprocesse, namentlich maligne Geschwülste, die Entstehung von Oedem begünstigen.

Vor einiger Zeit behandelte ich einen Mann mit lang vernachlässigter Pleuritis, bei welchem sich ausser Decubitus über dem Kreuzbein und über den Trochanteren eine marantische Venenthrombose in der rechten Vena cruralis entwickelt hatte, und neuerdings sah ich sogar marantische Venenthrombosen beider Cruralvenen bei acuter mittelgrosser Pleuritis in der dritten Krankheitswoche auftreten.

Zuweilen kommen Erscheinungen von Circulationsstörungen im Schädelraum zur Beobachtung, wobei die Kranken über Blutandrang zum Kopfe, Ohrensausen und Schwindelgefühl

klagen. Bei sehr hohem Fieber können sich ähnliche Hirnerscheinungen wie bei anderen fieberhaften Krankheiten einstellen; ist doch bei Kindern Fieber zuweilen Ursache für allgemeine Convulsionen.

Mehrfach hat man plötzliche Ohnmacht und Tod bei exsudativer Pleuritis beobachtet. Bald stellte sich dergleichen nach unvorsichtigen körperlichen Bewegungen ein, z. B. nach schnellem Emporrichten, bei heftiger Hustenbewegung, beim Pressen während des Stuhlganges u. s. f., bald kamen diese übelen Zufälle spontan. Die Kranken verfielen entweder in tiefe Ohnmacht, aus welcher sie nicht mehr erwachten, oder sie stürzten unter einem plötzlichen Aufschrei leblos zusammen.

Der Ursachen für derartige verhängnissvolle Vorgänge giebt es sehr verschiedene. In vielen Fällen handelt es sich, wie dies neuerdings namentlich *Leichtenstern* ausgeführt hat, um eine plötzlich eintretende Anaemie des Gehirnes und des Herzens. In anderen Fällen sind embolische Vorgänge im Spiel, welche meist von Herzthromben herstammen, deren Bildung durch die verlangsamte Blutcirculation begünstigt wird. Je nach dem Sitze der Herzthromben können die Emboli bald aus dem rechten Herzen in die Lungenarterie gelangen und deren Stamm oder einen ihrer grossen Zweige verlegen, oder sie nehmen aus den Pulmonalvenen und dem linken Herzen den Weg zum Hirn und führen durch Verschluss wichtiger Hirnarterien den Tod herbei. Eine Verstopfung von Lungenarterienästen wird gerade bei Pleuritis ganz besonders verhängnissvoll werden, weil die Lunge auf der erkrankten Seite bereits von der Athmung mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen ist. In manchen Fällen endlich tritt plötzlicher Tod in Folge von Degeneration des Herzmuskels ein. Es wird dies besonders dann geschehen, wenn hochfebrile Zustände oder Veränderungen bestehen, welche eine schwere Infection vermuthen lassen, während zugleich die bedeutende Menge des Exsudates an das Herz vermehrte Arbeitsansprüche stellt. *Hagen-Tom* will die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis aus dem gesteigerten negativen intrathoracischen Drucke erklären, welchem die Herzkraft vielfach nicht gewachsen sei.

Bartels suchte die plötzlichen Todesfälle bei Pleuritis von einer Abknickung der Vena cava inferior abzuleiten, wodurch begreiflicherweise die Blutzufuhr zum Herzen beträchlich vermindert wird. Er betonte, dass eine solche Abknickung gerade bei linksseitigem pleuritischem Ergusse zu erwarten sei, und wollte gefunden haben, dass auch diese besonders häufig Todesfälle im Gefolge hat. *Bartels'* Ausführungen haben vielen Beifall gefunden, doch hat *Leichtenstern* nachzuweisen sich bemüht, dass sie weder mit den statistischen Ergebnissen, noch mit den thatsächlichen Verhältnissen in Uebereinstimmung stehen, und dass man jedenfalls die Häufigkeit plötzlicher Todesfälle nach dem von *Bartels* beschriebenen Vorgange überschätzt hat.

Wille hat zwei Beobachtungen mitgetheilt, in welchen es während einer Pleuritis zu Geisteskrankheit kam, während *Naether*, *Bettelheim* u. A. bei Empyem Hirnabscess beobachteten, der auf metastatischem Wege entstanden war.

Ist die Menge eines Exsudates übermässig gross, so droht Erstickungsgefahr. Die Lunge wird nicht nur auf der kranken Seite bis zur Luftleerheit comprimirt, sondern es findet auch eine übermässig starke Belastung der gesunden Lunge statt. Dazu kommt mehr oder minder bedeutende Verdrängung des Herzens, wodurch Respiration und Circulation so sehr gehemmt werden, dass die Erhaltung des Lebens nicht weiter möglich ist. Mitunter stellt sich Lungenödem ein, bevor das Leben beendet ist.

Bei eiteriger Pleuritis, Empyema s. Pyothorax, findet häufig dann Durchbruch des Eiters statt, wenn man nicht zur gehörigen Zeit auf operativem Wege für Abfluss des Exsudates Sorge getragen hat. Bald erfolgt der Durchbruch des Eiters nach aussen, bald in die Lungen oder in andere innere Eingeweide.

Entwickelt sich Durchbruch des Eiters nach aussen, so nennt man diesen Zustand Empyema necessitatis. Derselbe ist in

der Regel leicht zu erkennen. Man beobachtet meist zuerst circumscriptes Oedem der Brusthaut. Bald wölbt sich die betreffende Stelle mehr und mehr vor, giebt bei der Palpation Fluctuationsgefühl und fühlt sich auch oft etwas heiss an. Für die Diagnose besonders wichtig sind respiratorische Volumensänderungen des Tumors, wobei derselbe mit jeder Inspiration kleiner wird, dagegen durch die Exspiration, bei Husten und Pressbewegungen an Ausdehnung gewinnt und an Deutlichkeit des Fluctuationsgefühles verliert. Meist gelingt eine Verkleinerung des Tumors durch Druck; doch verlangen alle diese Proceduren grosse Vorsicht, wenn Perforation der Haut vermieden werden soll. Zuweilen findet man Pulsationen des Tumors, von welchen *Kussmaul & Müller* nachwiesen, dass sie ähnlich wie bei einem Aneurysma allseitig erfolgen und sich nicht auf ein einfaches pulsatorisches Heben und Senken der Geschwulst beschränken.

Steht Durchbruch des Eiters durch die Haut bevor, so röthet sich meist die überdeckende Hautfläche, sie wird dünner und dünner, zerreisst wohl plötzlich bei unvorsichtiger Körperbewegung mit breitem Riss und lässt den Eiter in kräftigem Strahl nach aussen dringen, oder die Continuitätstrennung der Haut geht in allmäliger Weise vor sich und es sickert der Eiter sparsam und langsam hervor. Damit hat das Empyema necessitatis zur Bildung einer Thoraxfistel geführt. Sehr selten findet der Durchbruch des Eiters nicht an einer, sondern an zwei Stellen der Haut statt, welche dann aber meist nahe bei einander liegen. Die Tagesmenge des ausfliessenden Eiters kann mehr als einen Liter betragen, namentlich in der ersten Zeit nach dem Ereigniss. Gewöhnlich gleicht der Eiter gutem Abscesseiter, doch nimmt er oft nach einiger Zeit einen säuerlichen, an Buttermilch erinnernden Geruch an.

Der natürlichste Weg für den Eiter würde der sein, dass er sich an einer möglichst tiefen Stelle dort einen Weg nach aussen bahnt, wo die Thoraxmuskulatur besonders dünn ist. In der That geben manche Autoren an, dass das Empyema necessitatis am häufigsten vorn in dem Raum zwischen dem Sternalende der unteren Rippenknorpel und dem Sternalrande selbst nach aussen tritt, weil hier die Musculi intercostales externi fehlen. Meine eigenen Erfahrungen stimmen damit — vielleicht nur zufällig — nicht überein. Fast alle spontanen Thoraxfisteln, welche ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, sassen zwischen Mamillarlinie und Axillarlinie und betrafen entweder den fünften oder den sechsten Intercostalraum.

Zuweilen senkt sich der Eiter unter der Haut sehr weit nach abwärts und kommt erst an einer weit vom Thorax abgelegenen Stelle zum Vorschein. So wurde mir vor einiger Zeit bei einer Consultation die Entscheidung übertragen, ob eine dicht über dem hinteren rechten Darmbeinkamme befindliche Fistel einem paranephritischen Abscesse oder einem Empyem zugehöre, wobei die letztere Eventualität die zutreffende war. Es liegen aber auch Beobachtungen vor, nach welchen die Fistel erst über dem Ligamentum Poupartii und selbst in der Kniekehle hervortrat. *Bouveret* beschrieb einen Fall von Empyema necessitatis in der Lendengegend, welches lebhaft pulsirte und eine Verwechslung mit einem Aneurysma nahe legte.

Aeussere und innere Fistelöffnung stehen sich in der Regel auch dann nicht gegenüber, wenn der Eiter einen möglichst graden Weg gewählt hat. Wie auch sonst, so folgt er auch hier meist vielfach gewundenen Bahnen, wobei die innere Oeffnung gewöhnlich umfangreicher ausfällt als die äussere. Diese Umstände erklären es, dass sich zu einem nach aussen durchgebrochenen Empyema necessitatis nur selten

Pneumothorax hinzugesellt, weil der fistulöse Gang nur in der Richtung von innen nach aussen zu passiren ist, in umgekehrter dagegen ventilartig abschliesst.

Die ersten Tage nach erfolgtem Eiterdurchbruch sind oft scheinbar von günstigen subjectiven und objectiven Veränderungen gefolgt. Die Kranken fühlen sich erleichtert, bekommen besser Luft und sind mitunter entfiebert. Aber trotz alledem darf man hier kaum von einer günstigen Wendung der Krankheit sprechen.

Nur selten wird es vorkommen, dass der Eiter allmälig vollkommen abfliesst, die Fistel sich schliesst und Ausheilung eintritt. In der Regel sammelt er sich wieder an, so dass die Patienten durch den anhaltenden Säfteverlust von Kräften kommen und schliesslich, wenn auch mitunter erst nach Jahren, unter hektischen Erscheinungen zu Grunde gehen. Auch kann eine lange Eiterung zu Amyloiddegeneration der grossen Unterleibsdrüsen und des Darmes führen, so dass die Patienten unter wassersüchtigen Erscheinungen oder in Folge von hartnäckigem reichlichem Durchfalle erliegen. Nicht selten kommt es zu vorübergehendem Verschluss der Fistel. Wochen und selbst Monate lang befinden sich die Kranken leidlich wohl, dann aber treten Appetitmangel, Fröste, Schweisse, Fieberbewegungen, oft auch Schmerz in einer Brustseite auf, die Fistel öffnet sich wieder und es kommt jetzt von Neuem für längere Zeit zur täglichen Entleerung von Eiter. In dieser Weise können sich Kranke mit einer Thoraxfistel viele Jahre lang hinschleppen. Zuweilen werden die Knochen des Brustkorbes in Mitleidenschaft gezogen, und es bilden sich namentlich an den Rippen cariöse und necrotische Veränderungen aus.

Führt Empyem zu Eiterdurchbruch in die Lungen, so kann sich derselbe in zweifacher Weise vollziehen, nämlich plötzlich oder allmälig. In beiden Fällen muss selbstverständlich eine Arrosion und Zerstörung der Pleura pulmonalis vorausgegangen sein. Plötzlicher Durchbruch in die Lungen verräth sich dadurch, dass die Kranken unvermuthet grosse Eitermengen auszuwerfen beginnen, sobald der in die Lunge eingedrungene Eiter das Lumen eines grösseren Bronchus erreicht hat. Nicht selten werden die groben Bronchialwege so plötzlich und so reichlich mit Eiter überladen, dass die Kranken beim Eintritte eines Eiterdurchbruches in höchste Erstickungsgefahr gerathen, ja! selbst asphyktisch zu Grunde gehen, bevor noch Eiter expectorirt worden ist. Besonders leicht wird sich dies dann ereignen, wenn Patienten während des Schlafes von dem Durchbruche überrascht werden, oder wenn Eiter rückläufig in den Bronchus der intacten Lunge hineingelangt und diesen für die atmosphärische Luft ebenfalls unwegsam macht.

Die Menge des ausgehusteten Eiters kann sehr bedeutend sein und einen Liter weit übertreffen. Bei mikroskopischer Untersuchung des eiterigen Auswurfes fanden *Friedreich* und *Biermer* Cholestearintafeln und Haematoidinkrystalle. In einer Beobachtung traf ich *Charcot-Neumann*'sche Krystalle (*Leyden's* Asthmakrystalle) an. Im Uebrigen besteht die Masse vorwiegend aus Eiterkörperchen, welche theilweise verfettet und in beginnendem Zerfalle begriffen sind.

In der Regel hält die Eiterexpectoration mehrere Tage lang an, Während in der ersten Zeit die ausgeworfenen Eitermassen meist

den vorhin erwähnten säuerlichen Geruch erkennen lassen, nehmen sie späterhin oft stinkenden und putriden Geruch an. Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Zufluss des Eiters in die Bronchialwege geringer wird und Eitermassen in den Bronchien stagniren und sich zersetzen. Jedenfalls muss man sich davor hüten, aus einem putriden Geruche eines eiterigen Auswurfes auf eine Zersetzung des Exsudates selbst zu schliessen. Eine solche wird gewöhnlich nur dann zu vermuthen sein, wenn Luft durch die Perforationsöffnung in die Pleurahöhle eingedrungen ist und zu Pneumothorax geführt hat. Zwar ist es nicht richtig, wenn einzelne Autoren gemeint haben, dass ein solches Ereigniss niemals vorkomme, aber jedenfalls tritt es nur selten ein, weil die Fistel gewöhnlich einen ventilartigen Bau besitzt, so dass sie nur in einer Richtung, und zwar von der Pleurahöhle zu den Lungen hin, wegsam ist.

Mitunter hört die Eiterexpectoration vorübergehend auf, doch stellt sich dann wieder höheres Fieber ein, das Exsudat in der Pleurahöhle steigt, und nach einiger Zeit kommt es zu erneutem Durchbruche. Derartige Zufälle können sich mehrmals wiederholen.

Erfahrungsgemäss tritt Eiterdurchbruch häufiger durch den mittleren und oberen, als durch den unteren Lappen der Lungen ein.

Es kann jedoch auch ein allmäliger Durchbruch eines Empyemes durch die Lungen erfolgen. Ist die Pleura pulmonalis an einer oder an mehreren Stellen zerstört, so vermag der Eiter langsam durch das Maschenwerk der Lungen wie durch einen Schwamm zu dringen und wird von hier aus in die Alveolen und späterhin in die Bronchien abgesetzt. Unter solchen Umständen kommt es zu einer sehr reichlichen Expectoration eines graugelben oder grünlich-gelben Auswurfes, dessen Menge im Laufe eines Tages mehr als 1000 Cbcm. betragen kann. — Derselbe zeichnet sich durch reichen Eitergehalt aus und lässt beim Stehen nicht selten eine krümliche Sedimentschicht niederfallen, welche fast ganz ausschliesslich aus Eiterkörperchen besteht. Die auffällige Reichlichkeit des Auswurfes und die gleichzeitige Abnahme des Exsudates müssen den Sachverhalt klarlegen.

Mannigfache Complicationen bei Pleuritis treten dann auf, wenn der Eiter in den Herzbeutel, in das Mediastinum, in einen Hauptbronchus oder in die Trachea, in den anderen Pleuraraum, in die Speiseröhre, in den Magen oder Darm oder in sonstige Organe durchbricht, was man theils aus secundären Entzündungen, theils aus dem Auftreten von grösseren Eitermassen erkennt, welche bald durch Husten, bald durch Erbrechen, bald durch den Stuhl oder bei Durchbruch in die harnleitenden Wege selbst im Harne zum Vorschein kommen.

Seitens der Nieren wird nicht zu selten als Complication acute Nephritis beobachtet.

Die Dauer einer exsudativen Pleuritis unterliegt ungewöhnlich grossen Schwankungen. Man hat versucht, nach der Länge der Krankheit zwischen acuter, subacuter und chronischer Pleuritis zu unterscheiden. doch kommen sehr häufig Mischformen vor. Vor Allem richtet sich die Krankheitsdauer nach der Menge des Exsudates und der Natur desselben. Mittelgrosse, d. h. bis zur Schulter-

blattmitte reichende seröse Exsudate gebrauchen durchschnittlich 3—6 Wochen, ehe sie zur Resorption gelangt sind. Eiteriges Exsudat kommt überhaupt nur ausnahmsweise zur spontanen Aufsaugung, hier hängt die Dauer der Krankheit davon ab, ob der behandelnde Arzt früh und richtig eingreift. Remissionen und Exacerbationen in den Krankheitserscheinungen und namentlich auch in den objectiven Veränderungen am Thorax sind nichts Seltenes. Häufig wird zu frühes Aufstehen von einer nachdrücklichen Verschlimmerung gefolgt. Auffällig ist es, wie schnell zuweilen Exsudate, welche bereits lange Zeit bestanden haben, zur Resorption kommen, wenn die Patienten durch starken Durchfall, z. B. bei Cholera oder durch lebhaftes Schwitzen, Wasserverluste erlitten haben.

Als eine besondere Form von Brustfellentzündung hat *Traube* die Pleuritis acutissima beschrieben. Sie verläuft nach Art einer Infectionskrankheit unter schweren Allgemeinerscheinungen, wie mit hohem Fieber, benommenem Sensorium, trockener und rissiger Zunge, Meteorismus, Milzschwellung, Durchfall und Roseola: fast könnte man versucht sein, an Abdominaltyphus zu denken.

Der Ausgänge und Nachkrankheiten bei exsudativer Pleuritis giebt es sehr mannigfaltige.

Selbstverständlich ist der günstigste Ausgang der Krankheit der, dass es zur allmäligen vollkommenen spontanen Resorption des Exsudates und zum Status quo ante in jeder Beziehung kommt. Leider ist dieser Ausgang keineswegs sehr häufig. Ueberhaupt ereignet er sich, wie bereits flüchtig angedeutet wurde, nur bei seröser Pleuritis, weil bei Empyem eine spontane Aufsaugung der Entzündungsproducte kaum zu erwarten ist. Je reichlicher ein seröses Exsudat war, und je länger es bestand, um so weniger ist auf vollkommene Wiederherstellung zu rechnen.

Sehr häufig bleiben pleuritische Adhaesionen zurück, welche sich Jahre lang oder für das ganze Leben durch subjective und objective Veränderungen bemerkbar machen. Es stellen sich bei tiefen Athmungsbewegungen oder bei körperlichen Anstrengungen Stiche in der Brust ein; auch klagen die Kranken über Engbrüstigkeit. Die Athmungsnoth wird begreiflicherweise um so mehr hervortreten, je ausgedehnter die Verwachsungen sind und je mehr die Lunge in ihrer respiratorischen Beweglichkeit durch sie beschränkt wird. Ganz besonders ist dabei eine etwaige Obliteration der complementären Pleuraräume zu berücksichtigen, über deren Erkennung bereits bei Besprechung der Pleuritis sicca das Nothwendige gesagt wurde (vergl. Bd. I. pag. 559). Totale Synechien ziehen das Herz in Mitleidenschaft und bedingen mitunter erst nach Jahren den Tod unter den Erscheinungen von Insufficienz der Herzkraft. Adhaesionen und Pleuraverdickungen von einigem Umfang machen sich auch durch Dämpfung, abgeschwächten Stimmfremitus und vermindertes Athmungsgeräusch mitunter Zeit des Lebens bemerkbar.

Hat eine flüssige Pleuritis längere Zeit bestanden und die Lunge comprimirt, so bilden sich nicht selten Verklebungen und Obliterationen in den comprimirten Alveolen aus, welche für immer die Entfaltung der Lunge mehr oder minder vollkommen verhindern. Tritt nun eine vollkommene Resorption des Exsudates ein, so kann dies offenbar nicht anders vor sich gehen, als wenn die Thoraxwand genau um ebensoviel nach einwärts getrieben wird, als die Lunge an Aus-

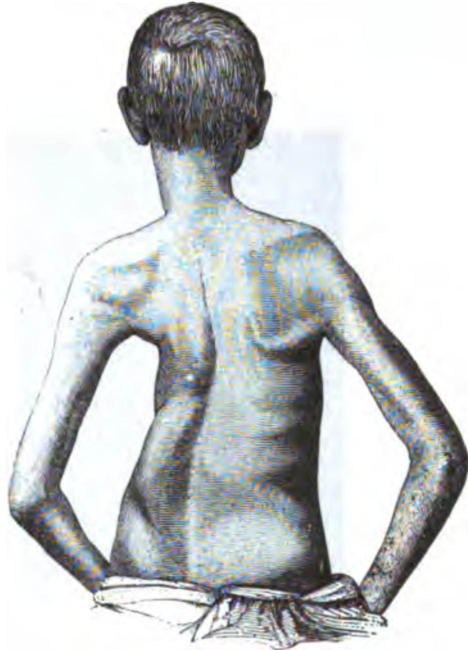
dehnungsvermögen eingebüsst hat. Es entsteht also gemäss der Ausdehnung der Pleuritis eine umschriebene oder einseitige Thoraxretraction, welche leicht zu erkennen ist.

Schon dem Auge muss es auffallen, dass die erkrankte Thoraxseite eingefallen erscheint (vergl. Fig. 156 u. 157). Ganz besonders deutlich pflegt dies in der Seitengegend und etwa in der Höhe der sechsten bis achten Rippe zu sein. Die Intercostalräume sind enger als auf der gesunden Seite, und wenn die Retraction sehr hochgradig ist, kann es sich ereignen, dass sich die Rippen einander berühren und namentlich in dem unteren Thoraxabschnitte derartig einander dachziegelförmig überdecken, dass sich eine obere Rippe mit ihrer

Fig. 156.



Fig. 157.



Linksseitige Thoraxretraction nach vorausgegangener Pleuritis bei einem 18jährigen Burschen.
(Nach Photographien im Besitze des Geh. Rath Ried in Jena.)

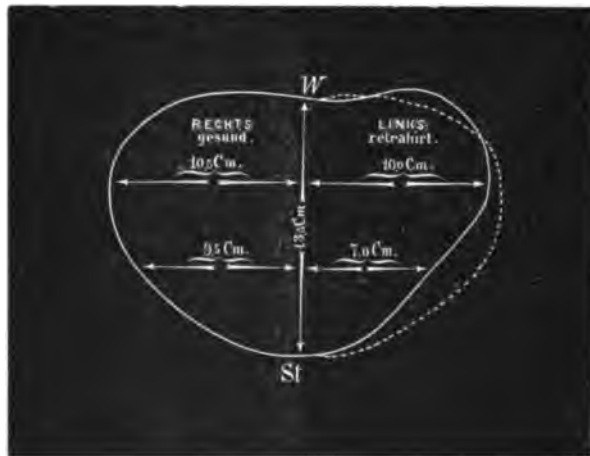
inneren Fläche über einen Theil der äusseren Fläche der ihr zunächst folgenden unteren Rippe hinüberschiebt. Die Brustwarze kommt meist tiefer als auf der gesunden Seite zu liegen. Auch die Schulter steht auffällig tiefer, und die Wirbelsäule zeigt eine scoliotische Verkrümmung, deren convexe Ausbiegung der gesunden Thoraxseite zugewendet ist. Auch wird man meist eine Drehung des Schulterblattes um seine Längsachse erkennen, wobei der innere (der Wirbelsäule zugekehrte) Schulterblattrand von der Thoraxwand abgehoben erscheint. An den Athmungsbewegungen nimmt die retrahirte Thoraxwand nur geringen Antheil.

Letzteres kann man auch bei der Palpation erkennen. Gleichzeitig erscheint die Resistenz des Thorax vermehrt. Der Stimmfremitus

ist fast immer abgeschwächt. Bei der Mensuration findet man die Circumferenz des Thorax und seiner einzelnen Durchmesser verkleinert. Es kann der Unterschied in der Circumferenz des Thorax bis 9 Ctm. betragen. In der Regel freilich handelt es sich um einen sehr viel kleineren Zahlenwerth — 2 bis 3 Ctm. — und jedenfalls muss man berücksichtigen, dass unter gesunden Verhältnissen die rechte Thoraxseite die linke um 1—2 Ctm. an Umfang übertrifft. Auch aus der Cyrtometercurve (vergl. Fig. 158) wird man unschwer herauslesen, dass der retrahirte Thorax in seinen Durchmessern verkürzt ist.

Bei der Percussion erhält man meist über einem retrahirten Thorax einen deutlich gedämpften Schall, welcher offenbar durch die abnorme Configuration des Thoraxskelettes erzeugt ist. Die Auscultation ergiebt abgeschwächtes Vesiculärathmen, oder falls ein grösserer Lungenabschnitt vollkommen luftleer ist, hat man bronchiales Athmungsgeräusch zu erwarten.

Fig. 158.



Cyrtometercurve bei linksseitiger Thoraxretraction nach vorausgegangener Pleuritis bei einem 12jährigen Mädchen. Die punktirte Linie giebt die Differenz in dem Thoraxumfange zwischen beiden Seiten an. *W* = Wirbelsäule. *St* = Sternum. Höhe des 4ten Rippenknorpels. 1/4 nat. Grösse. (Eigene Beobachtung.)

An der Entstehung der Thoraxretraction sind oft mehrere Factoren betheiligt. Den grössten Einfluss muss man dem äusseren Atmosphärendrucke zuschreiben, welcher die Thoraxwand nach einwärts treibt, sobald sich unter ihr die Gelegenheit für die Entstehung eines luftleeren Raumes bietet. Doch kommt auch noch Schrumpfung von pleuritischen Schwarten in Betracht, was man namentlich daraus ersieht, dass die Thoraxretraction mitunter noch zunimmt, lange Zeit, nachdem bereits eine vollkommene Resorption des flüssigen Exsudates eingetreten war. Kommt es doch vor, dass pleuritische Schwarten eine Dicke von mehr als 3 Ctm. erreichen, knorpelharte Consistenz darbieten, stellenweise verkalken oder auf der Oberfläche der Lunge tiefe Furchungen hervorrufen, s. g. Pleuritis deformans. In einem Falle eigener Beobachtung war die Verkalkung der Pleuraschwarten so weit gediehen, dass die linke Lunge in einem vollkommenen Kalkmantel eingeschlossen war.

Ist die Entfaltbarkeit der Lunge sehr stark behindert, so verbindet sich mit der Retraction des Thorax nicht selten eine Dislocation von benachbarten Organen. Bei linksseitiger Thorax-

retraction rückt das Herz excessiv weit in den linken Thorax hinein, so dass es mit seiner Spitze bis in die Axillarlinie reicht. Oft kommt es auch ungewöhnlich hoch zu stehen, womit nothwendigerweise eine Vergrösserung des halbmondförmigen Raumes verbunden ist. Bei rechtsseitiger Thoraxretraction trifft man einen ungewöhnlich hohen Stand der oberen Lebergrenze an. Es sind dies alles Zeichen, wie sie bei Lungenschrumpfung vorkommen. In je höherem Grade die Entfaltbarkeit der Lungen gehindert und je unnachgiebiger der Thorax ist, um so eher wird man eine beträchtliche Dislocation der Organe erwarten dürfen, da dieselben gewissermaassen als Füllmasse für den nach der Resorption des Exsudates entstandenen leeren Raum zu dienen haben. Eine Dislocation bleibt dann aus oder sie tritt nur in beschränktem Grade ein, wenn die vordem durch das Exsudat in entgegengesetzter Richtung verdrängten Organe durch Verwachsungen fixirt sind. Es giebt sich dies am auffälligsten am Herzen kund und vor Allem dann, wenn es sich um eine linksseitige Pleuritis handelte. Unter solchen Umständen bekommt man es mit linksseitiger Thoraxretraction zu thun, während das Herz vielleicht trotzdem in der rechten Mamillarlinie anschlägt. Diese abnorme Lagerung bleibt gewöhnlich während des ganzen Lebens bestehen.

Haben sich in den oberen Abschnitten der Lungen Adhaesionen gebildet, so kann es geschehen, dass selbige den Nervus recurrens umwachsen und lähmen, erfahrungsgemäss meist rechts. Bei carcinomatöser Pleuritis kommt übrigens Recurrenslähmung auch dadurch zu Stande, dass carcinomatöse Lymphdrüsen den Recurrens comprimiren.

Eine besonders ernste Gefahr erwächst für viele Pleuritiker dadurch, dass sie späterhin an manifester Lungenschwindsucht erkranken. Dass dabei vielfach eine latente Tuberculose der Lungen den Ausgangspunkt der Pleuritis bildete, ist früher besonders hervorgehoben worden. Bald schliessen sich tuberculöse Lungenveränderungen sehr schnell an Pleuritis an, bald gehen darüber Monate und Jahre hin. Dabei hat man eine seröse Pleuritis noch mehr als eine eiterige zu fürchten, namentlich wenn man letztere genügend früh auf operativem Wege zu beseitigen sucht. Wartet man freilich unschlüssig zu, so kann es sich ereignen, dass die flüssigen Bestandtheile des Eiters zur Aufsaugung gelangen, während sich die zelligen eindicken, eintrocknen, bacillär inficirt werden, verkäsen, zum Theil auch verkalken und schliesslich zum Ausbruche von ausgebreiteter Tuberculose führen. Bei seröser Pleuritis soll die Gefahr für Ausbruch von Miliartuberculose dann besonders gross sein, wenn sie sehr schnell zur Resorption gekommen ist. Unter allen Umständen sind solche Personen stark gefährdet, welche aus tuberculösen Familien stammen. Hervorgehoben sei noch, dass nicht immer gerade diejenige Lunge tuberculös erkrankt, deren Brustfell von Entzündung betroffen war.

Hat sich ein Empyema necessitatis ausgebildet und findet eine langwierige Eiterung statt, so entwickelt sich zuweilen Amyloiddegeneration namentlich an Milz, Leber und Nieren, welche sich an Vergrösserung der genannten Organe, Albuminurie und Hautödem erkennen lässt. Mitunter bildet sich chronischer Morbus Brightii, meist chronische parenchymatöse Nephritis (vergl. Bd. II). Auch ist Paranephritis unter die Complicationen und Nachkrankheiten von Pleuritis zu rechnen.

IV. Diagnose. Man thut gut, die diagnostischen Schwierigkeiten bei Pleuritis sicca und Pleuritis humida gesondert zu betrachten.

Die Erkennung einer Pleuritis sicca ist bei Gegenwart eines pleuritischen Reibegeräusches sicher und leicht, denn man kann wohl ohne Bedenken behaupten, dass das Vorkommen von pleuralen Reibegeräuschen ohne Pleuritis bisher noch nicht sicher erwiesen ist. Die Gefahr, pleuritisches Reiben mit ähnlichen Geräuschen zu verwechseln, ist keine besonders grosse; am ehesten kommen schnurrende Geräusche, Ronchi sonori, und pericarditische Geräusche in Betracht.

Nehmen fragliche Geräusche bei Druck mit dem Stethoskope an Lautheit zu, so sind sie pleuraler Natur, da Ronchi sonori selbstverständlich dadurch unbeeinflusst bleiben. Auch werden Ronchi meist durch kräftige Hustenstösse beseitigt oder doch wesentlich verändert, weil dadurch das Bronchialsecret entweder aus den Luftwegen entfernt oder in ihnen dislocirt wird, während Reibegeräusche bestehen bleiben. In der Regel lassen auch Ronchi einen mehr continuirlichen Charakter erkennen und sind verbreiteter als pleuritische Reibegeräusche.

Besteht eine circumscripte trockene Pleuritis in der Nähe des Herzbeutels, so könnte eine Verwechslung zwischen trockener Pleuritis und Pericarditis vorkommen, weil die bestehenden Reibegeräusche nicht allein von der Athmung abhängig sind, sondern auch mit den Herzbewegungen in Zusammenhang stehen, — pleuro-pericardiale oder extern-pericardiale Reibegeräusche. Man halte sich hierbei an folgende Merkmale:

a) Der respiratorische Antheil der fraglichen Geräusche überwiegt immer den cardialen, so dass man sie durch absichtlich vertiefte oder sehr oberflächliche Athmungszüge beliebig verstärken oder abschwächen kann.

b) Hält man die Athmung an, so hört auch das pleuro-pericardiale Reibegeräusch meist schnell auf. Es treten wohl noch 3—6 Male pseudo-pericardiale Reibegeräusche auf, doch werden sie mit jeder folgenden Herzcontraction schwächer und verschwinden dann ganz. Erst erneute Athmungszüge ermöglichen wieder das Erscheinen von pseudo-pericardialen Geräuschen.

c) Durch Anhalten der Athmung bei tiefer Inspiration werden die Geräusche ganz und gar vernichtet, während dadurch pericarditische Geräusche nach Beobachtungen *Traube's* gerade verstärkt erscheinen.

d) Endlich treten pleuro-pericardiale Geräusche mit Vorliebe nahe der Herzspitze auf (entsprechend dem Orte des Processus lingualis der Lunge), jedenfalls halten sie sich besonders häufig an den linken Herzrand, während pericarditische Geräusche gewöhnlich eine grössere Ausbreitung zeigen und meist an der Stelle des Conus arteriae pulmonalis zuerst zum Vorschein kommen, d. i. über dem mittleren Dritttheil des Corpus sterni und hart neben dem linken Sternalrande im dritten und vierten linken Intercostalraum.

Fehlt pleuritisches Reibegeräusch, so ist die Diagnose einer Pleuritis sicca erheblich schwieriger, denn sie basirt allein auf einem etwaigen pleuritischen Schmerz. Es kommt hier leicht eine Ver-

wechslung mit Intercostalneuralgie, Entzündung der Rippen, Muskelrheumatismus und Hautentzündung vor.

Bei Intercostalneuralgie besteht der Schmerz nur selten dauernd; meist tritt er intermittirend und häufig in typischen Anfällen auf. Auch die Verbreitung des Schmerzes ist meist eine andere, indem er sich gewöhnlich nur auf einen einzigen Intercostalraum beschränkt, hier aber oft die ganze Ausdehnung desselben von der Wirbelsäule bis zum Brustbein einnimmt. Auch hat man bei Intercostalneuralgie auf das Vorhandensein von *Valleix*'schen Druckpunkten zu achten. In der Regel findet man deren drei, und zwar einen Vertebralpunkt dicht neben der Wirbelsäule, wo der erkrankte Nerv aus dem Wirbelcanal nach aussen tritt, einen Lateralpunkt in der Mitte des Intercostalraumes, wo der Ramus perforans lateralis in die Haut ausstrahlt, und einen Sternalpunkt dicht neben dem Sternum, wo der Nervus perforans anterior die Muskeln durchbohrt.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis sicca und Rippencaries hat man zu beachten, dass sich der Schmerz bei letzterer auf eine einzige Rippe beschränkt, dass er gerade bei Druck auf die Rippe besonders hochgradig wird, während der pleuritische Schmerz selbstverständlich durch Druck in die Zwischenrippenräume gesteigert wird, und dass man endlich in der Regel eine leichte Auftreibung an der erkrankten Rippe und Röthung der überdeckenden Haut antrifft.

Die Unterscheidung einer Pleuritis sicca von Rheumatismus der Brustmuskeln kann sehr schwierig werden, denn wenn es sich um einen ausgedehnten Brustmuskelrheumatismus handelt, so empfinden die Kranken bei Berührung des Thorax überall lebhaftesten Schmerz, und da ausserdem die Athmungsbewegungen empfindlich werden, so können sich Gefühl des Lufthungers und selbst Athmungsnoth hinzugesellen. Beschränkt sich dagegen die Erkrankung auf die grossen Brustmuskeln, so wird der Schmerz jedes Mal dann gesteigert, wenn man die Muskelmasse zwischen die Finger nimmt und comprimirt. Es wird dadurch der Nachweis geliefert, dass man es mit einem localen Muskelleiden zu thun hat.

Entzündung der Haut endlich wird durch die Cardinalsymptome der Entzündung: Röthung, Schwellung und Hitze der Haut, leicht zu erkennen und von Pleuritis sicca zu unterscheiden sein.

Bei der Diagnose einer Pleuritis humida sind zwei Aufgaben zu erfüllen, einmal die Gegenwart eines entzündlichen Fluidums in der Pleurahöhle und ausserdem die Natur desselben sicherzustellen.

Die Unterscheidung zwischen exsudativer Pleuritis und Infiltration der Lungenalveolen mit festen Massen (fibrinösen oder käsigen) ist meist sehr leicht. Sehr häufig genügt dazu allein der Stimmfremitus, welcher bei Pleuritis abgeschwächt, dagegen bei Pneumonie verstärkt ist. Abschwächung im letzteren Falle wird nur unter zwei Bedingungen auftreten, entweder wenn neben einer Pneumonie noch eine flüssige Pleuritis besteht, oder wenn ein dem pneumonischen Gebiete zugehöriger Bronchus durch Secret oder fibrinöse Gerinnsel verstopft ist. Starke Hustenstösse werden jedoch meist die Secretmassen entfernen, den Bronchus frei geben und damit eine Verstärkung

des Stimmfremitus wieder zum Vorschein kommen lassen, so dass es sich nur um eine vorübergehende Abschwächung des Stimmfremitus handelt, es sei denn, dass die seltene Form einer Pneumonia massiva bestünde (vergl. Bd. I, pag. 500).

Auch hat man in zweifelhaften Fällen auf die Art und Form einer Dämpfung zu achten. Bei Pleuritis wird die Dämpfung gewöhnlich an Intensität zunehmen, je mehr man sich von oben nach unten entfernt, da in den abhängigen Thoraxabschnitten die dicksten Flüssigkeitsschichten liegen; ist dagegen eine Dämpfung intensiver in den oberen als in den unteren Partien, so würde dies für eine pneumonische Dämpfung sprechen. Rücksichtlich des Verlaufes der Dämpfung fällt die pleuritische Dämpfung in der Regel von hinten-oben nach vorn-unten ab, während die obere Grenze einer pneumonischen Dämpfung einen ganz unregelmässigen Verlauf einnehmen kann. Bei linksseitiger Pleuritis würde das Verhalten des halbmondförmigen Raumes von grossem diagnostischem Werthe sein, welcher bei Pleuritis meist verkleinert wird oder schwindet, während er durch Pneumonie nicht wesentlich in seiner Ausdehnung beeinflusst erscheint. Nur dann, wenn eine pneumonische Infiltration sehr ausgedehnt ist, nimmt das Volumen der Lunge so erheblich zu, dass eine — freilich meist geringe — Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes und selbst eine Verdrängung des Herzens eintreten kann. Auch ist mitunter das Verhältniss in der Intensität des bronchialen Athmungsgeräusches gegenüber der Intensität der Dämpfung bei der Differentialdiagnose zu verwerthen, indem sehr lautes Bronchialathmen trotz sehr starker Dämpfung gegen das Bestehen eines umfangreichen pleuritischen Exsudates spricht. Entscheidend für die Diagnose einer fibrinösen Pneumonie ist der rostfarbene Auswurf. Endlich können acuter Anfang und Verlauf einer Pneumonie nebst kritischem Abschlusse bei der Diagnose zur Geltung kommen. Auch sind bedeutende Verdrängungserscheinungen an benachbarten Organen und Ausweitung des Thorax einer reinen Pneumonie fremd.

Unüberwindliche Schwierigkeiten thürmen sich zuweilen bei der Differentialdiagnose zwischen ausgebreiteten Lungengeschwülsten und Pleuritis auf, denn wenn durch die Tumoren Bronchien verlegt werden, so bekommt man es mit einer ausgebreiteten Dämpfung über dem Thorax zu thun, über deren Gebiet der Stimmfremitus aufgehoben ist. Es ist bei der Differentialdiagnose vor Allem Fehlen von Verdrängung benachbarter Organe und von Erweiterung des Thorax zu benutzen. Auch führt mitunter eine Probepunction der Pleuren, respective der Lungen zu einem diagnostischen Resultat. Ebenso kann die Unterscheidung zwischen Pleuritis und umfangreichen Geschwülsten der Pleura selbst unmöglich werden.

Circumscripte Pleuritiden geben dann zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung, wenn sie nahe dem Herzen oder dicht oberhalb der Milz gelegen sind. Im ersteren Falle können sie bei oberflächlicher Betrachtung mit Pericarditis verwechselt werden. In der Regel jedoch verläuft die Dämpfungsgrenze unregelmässiger als bei Pericarditis, auch werden die für Herzbeutelentzündung charakteristischen Veränderungen des Spitzenstosses vermisst; es fehlen

pericarditische Reibegeräusche und meist auch Veränderungen in der Herzbewegung und Herzarbeit.

Sitzen circumscripte Pleuritiden in der Milzgegend, so ereignet es sich, dass man die Pleura für gesund hält und die vorliegenden Veränderungen als Milztumor auffasst. Vor Allem in Betracht kommt dabei, ob man die Milz fühlen kann. Auch zeigt eine vergrösserte Milz respiratorische Verschiebungen der Dämpfung, welche bei circumscripter Pleuritis entweder ganz ausbleiben oder doch jedenfalls nur in geringerem Maasse ausgesprochen sind. Es wird endlich noch die Aetiologie zu berücksichtigen sein.

Rechtsseitige Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, wenn sie nicht zu umfangreich ist, kann mit Lebervergrösserung verwechselt werden. Bei der Differentialdiagnose muss man beachten, dass eine Lebervergrösserung nur selten allein nach oben stattfindet, so dass, wenn bei normalem Stande des unteren Leberrandes eine vermeintliche Leberdämpfung auffällig hoch beginnt, pleuritisches Exsudat anzunehmen ist. Während die Dämpfung bei flüssiger Pleuritis hinten meist höher steht als vorn, findet man bei Geschwulstbildungen, Echinococc und Abscess der Leber, dass sie vorn und hinten oft höher beginnt als in der Axillarlinie. Auch werden Dämpfungen, welche mit der Leber in Zusammenhang stehen, meist respiratorische Verschiebungen zeigen, welche bei pleuritischer Dämpfung vermisst werden oder nur andeutungsweise bestehen. Bei pleuritischem Exsudat sind die Intercostalräume meist verstrichen, während sie bei Lebertumoren erhalten bleiben. Dagegen werden hier häufig die unteren Rippen nach aussen umgestülpt. *Stokes* machte darauf aufmerksam, dass bei umfangreichen pleuritischen Exsudaten in Folge der Leberverschiebung eine Furche zwischen vorderer Leberfläche und unterem Brustkorbrande entsteht, welche, wenn sie sehr ausgesprochen ist, nicht nur gefühlt, sondern auch gesehen wird, doch hat *v. Frerichs* mit Recht hervorgehoben, dass die Furche nicht selten fehlt, jedenfalls ein umfangreiches Fluidum voraussetzt, ausserdem aber auch bei Lebertumoren dann vorkommt, wenn dieselben nahe dem unteren Thoraxrande über die Leberoberfläche hervorragen. In vielen Fällen wird man noch auf Entstehung und Ursachen der Krankheit und auf andere functionelle Störungen, namentlich auf icterische Erscheinungen, zu achten haben. Es kann endlich noch die Gefahr nahe liegen, eine exsudative Pleuritis mit einer Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles, meist rechts zwischen Zwerchfell und Leber oder links zwischen Zwerchfell und Milz zu verwechseln, ein Zustand, welchen man auch als subphrenischen Abscess oder schlechter als Pyothorax subphrenicus bezeichnet hat. Solche Eiteransammlungen sind entweder intraperitoneal gelegen und gehen alsdann in der Regel von Leberabscess, vereiterten Leberechinococcen, Gallensteinen, Perityphlitis, Perforationsperitonitis oder Milzabscess aus, oder sie finden sich extraperitoneal und schliessen sich an vorangegangene Paranephritis an. Das Zwerchfell über ihnen wird gewöhnlich schnell lahmgelegt und daher entsteht die Möglichkeit, dass sie hoch in den Thoraxraum hineinragen, während die Abdominalorgane selbst wenig oder vielleicht gar nicht nach unten verdrängt erscheinen. Bei ihrer Diagnose hat man namentlich darauf zu

achten, dass im Gegensatz zu Pleuritis Beschwerden seitens einzelner Abdominalorgane vorausgegangen sind und dass man bei Probepunctionen oft nur bei tiefen und in tiefen Intercostalräumen ausgeführten Punctionen auf Eiter stösst. Auch erscheinen häufig gerade die unteren Thoraxpartien sehr ausgedehnt und oft im Missverhältniss zu der Höhe der Dämpfung.

Kommt es zur Bildung eines Empyema necessitatis, so kann man nach dem ersten äusseren Eindrucke in Verlegenheit kommen, einen vorliegenden fluctuirenden Tumor mit Senkungsabscess von der Wirbelsäure, mit peripleuritischem oder subcutanem Abscesse oder mit Rippencaries oder Aneurysma zu verwechseln.

Erkrankungen der Wirbelsäule wird man ausschliessen, wenn locale Veränderungen an der Columna vertebralis fehlen. Dazu kommt das Bestehen von sonstigen auf Pleuritis hinweisenden physikalischen Symptomen.

Bei peripleuritischem Abscess, d. h. bei Eiteransammlung ausserhalb der Pleura costalis pflegt nur derjenige Intercostalraum verbreitert zu sein, über welchem sich der Abscess befindet, während die nächstanliegenden Zwischenrippenräume verengt erscheinen. Eine allseitige Umfangszunahme des Abscesses findet durch Pressen, Husten und forcirte Exspiration bei peripleuritischem Abscesse nicht statt. Auch gelingt es nicht, den Abscess durch Druck zu verkleinern. Die Dämpfungsgrenzen stellen sich bei peripleuritischem Abscess ganz unregelmässig dar, und zuweilen kann man unterhalb des Abscesses durch starke Percussion lufthaltiges Gewebe nachweisen. Hat man den Abscess durch Schnitt eröffnet, so gelangt man mit dem durch die Wunde eingeführten Finger sehr bald auf Widerstand, während sich bei Empyem der Finger frei in der Pleurahöhle bewegen kann.

Subcutane Abscesse oder Abscesse in Folge von Rippencaries sind an ihrer oberflächlichen Lage und an dem Fehlen von sonstigen pleuritischen Erscheinungen leicht kenntlich.

Eine Verwechslung von Empyema necessitatis mit Aneurysmen würde sich nur dann ereignen, wenn es sich um ein Empyema pulsans handelt. Hier freilich ist die Gefahr zu Irrthümern deshalb eine sehr grosse, weil auch das Empyem allseitige Pulsationen zeigt. *Kussmaul & Müller* haben folgende Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben.

a) Aneurysmen haben am häufigsten ihren Sitz rechts-oben auf der vorderen Thoraxfläche, das Empyema pulsans dagegen links-unten.

b) Der Umfang eines Empyemes lässt sich durch Press- und Athmungsbewegungen verändern, was bei Aneurysmen nicht der Fall ist.

c) Bei Aneurysmen bleibt die Dämpfung auf den Umfang des Tumors beschränkt, während sie bei Empyem die Geschwulst weit überschreitet.

d) Meist bestehen bei Aneurysma circulatorische Geräusche, welche bei Empyem fehlen.

Um die Natur eines pleuritischen Ergusses mit Sicherheit zu bestimmen, bleibt kein anderes Mittel übrig als die

Probepunction. Dieselbe ist ein vollkommen gefahrloser Eingriff und erregt selbstverständlich keinen grösseren Schmerz als ein Nadelstich. Man bedient sich dazu einer vordem sorgfältig gereinigten und desinficirten, womöglich nur für Probepunctionen bestimmten *Pravaz*schen Spritze, deren Aspirationstüchtigkeit geprüft sein muss. Ich selbst benutze übrigens eine Spritze, welche den vierfachen Inhalt einer gewöhnlichen *Pravaz*'schen Spritze fasst, auch viel längere Hohlnadeln besitzt und bei welcher die Hohlnadeln nicht aufgesetzt, sondern aufgeschraubt werden, so dass ein Abgleiten der Hohlnadeln unmöglich ist. Ist man sicher, dass Fluidum in der Pleurahöhle enthalten ist, so stosse man die Spritze in einen Intercostalraum ein, über welchem man Dämpfung erhalten hat, und sauge die Flüssigkeit an. Man wird mit Vortheil in der Art verfahren, dass man die beiden Rippen, in deren Intercostalraum man einzudringen beabsichtigt, mit dem zweiten und dritten Finger der linken Hand fixirt und zwischen den Fingern die Canülenspitze möglichst schnell hindurchstösst. Dabei ist die Spritze zwischen Daumen und Mittelfinger der Rechten festzuhalten, während der Zeigefinger auf dem oberen Griffe des Spritzenstempels ruht. Je schneller man sich gewöhnt, den Stoss auszuführen, um so sicherer kommt man zum Ziel. Bei langsamem und bohrendem Vorgehen krümmen die Patienten häufig die Wirbelsäure, verschieben dadurch die Rippen, und so kann man in Gefahr gerathen, anstatt die Zwischenrippenmuskeln die Rippen selbst mit der Spitze der Canüle zu treffen. Vor Allem hüte man sich, bei solchen Zufällen mit Gewalt vorzugehen, weil dann die Canüle brechen und zu sehr unangenehmen Complicationen führen kann. Man gebe alsdann der Canüle je nachdem eine Richtung nach auf- oder abwärts, ohne sie ganz herauszuziehen, und man wird dabei in den anfangs verfehlten Intercostalraum hineingelangen. Es empfiehlt sich, die Punctionsstelle auf die hintere Thoraxfläche zu verlegen, weil man dadurch jeder lästigen Controle von Seiten des Kranken entgeht und ungehindert manipuliren kann.

Man muss darauf vorbereitet sein und womöglich auch die Umgebung darauf aufmerksam machen, dass die Punction unter Umständen resultatlos ausfällt. Es ereignet sich dies dann, wenn die Canüle sehr eng ist und durch Fibrinflöckchen oder Aehnliches verstopft wird. Unter solchen Umständen ziehe man die Canüle heraus, reinige sie und stosse sie an einer anderen Stelle noch einmal ein. Die Punctionsstelle ist mit einem englischen Heftpflaster zu überdecken.

Durch die Beschaffenheit der aspirirten Flüssigkeit wird die Natur des Fluidums fast ohne Ausnahme sichergestellt. Serum, Eiter, Blut und Jauche sind schon durch ihre makroskopischen Eigenschaften leicht kenntlich. In seltenen Fällen sollen bei eiterigem Exsudate trotz Probepunction diagnostische Irrthümer unterlaufen, wenn nämlich die Eiterkörperchen sich sedimentartig nach unten gesenkt haben, während über ihnen eine ziemlich klare seröse Flüssigkeitsschicht zu stehen kommt. Führt man unter solchen Umständen die Probepunction zu hoch aus, so soll es vorkommen, dass man nur ein seröses Fluidum mit der Spritze aspirirt und daher ein realiter eiteriges Exsudat für ein seröses erklärt Ich habe bei meinen vielen Hunderten von Probepunctionen bisher nie derartiges gesehen.

Um einem Irrthume zu begegnen, hat man den Vorschlag gemacht, den Kranken zu schütteln, gewissermassen sein Exsudat umzurühren und dann zu punctiren (!). Aber Aerzte, welche ihre Kranken nicht wie Postpackete behandeln, sondern sich erinnern, dass sie es mit lebenden Menschen zu thun haben, werden sich wohl kaum zu diesem genialen Vorschlage verstehen wollen.

Unter Umständen ist die Probepunction nicht allein wichtig, um die geweblichen Eigenschaften eines Exsudates zu bestimmen, sondern sie verbreitet auch über die aetiologischen Verhältnisse ein erwünschtes Licht. Bei Pleuritis in Folge von Krebs der

Pleuren hat man vielfach Elemente in dem durch die Punction entleerten Fluidum gefunden, welche man nicht gut anders als für abgestossene Krebselemente halten konnte. Besondere Berücksichtigung verdienen dabei Fettkörnchenzellen in auffällig reichlicher Zahl, Zellen mit Vacuolen und Zellenhaufen, welche aus Fettkörnchenzellen und Zellen mit Vacuolen zusammengesetzt sind (vergl. Bd. I, Fig. 148, pag. 538). Letztere sammeln sich gerne in den tiefsten Schichten des Exsudates an, so dass man gut thut, die Punction möglichst tief auszuführen. Unter Spaltpilzen im pleuralen Exsudat kommt weniger den Streptococcen als vielmehr den *Fraenkel*'schen Pneumoniecoccen und den Tuberkelbacillen eine diagnostische Bedeutung zu. Nach *A. Fraenkel* beruht das Vorkommen von Pneumoniecoccen mit Sicherheit darauf, dass fibrinöse Pneumonie der Pleuritis zu Grunde liegt. Der Nachweis von Tuberkelbacillen kann sehr grosse Schwierigkeiten bereiten.

Auf die klinischen Erscheinungen kann man sich im Einzelfalle nicht verlassen, wenn man die Natur des Exsudates zu bestimmen hat, weil die Ausnahmen von der Regel gar zu zahlreich sind. Rapide Ausbildung umfangreicher Exsudate im Verein mit Zeichen von tiefer Blutarmuth wird auf einen blutigen Erguss zu beziehen sein. Hektisches Fieber, wiederholte Fröste, Schweisse und schnelle Kräfteabnahme kommen am häufigsten bei eiteriger Pleuritis vor. Ebenso werden doppelseitige Pleuritiden meist eiteriger oder blutiger Natur sein.

Es kommt noch das Lebensalter in Betracht, insofern die Erfahrung lehrt, dass pleuritische Ergüsse bei Kindern am häufigsten eiteriger Natur sind.

Quincke und *Unverricht* haben beobachtet, dass sich bei carcinomatöser Pleuritis an den Punctionsstellen nicht selten harte Krebsknötchen unter der Haut entwickeln. *Unverricht* will dieses Vorkommniss sogar für die Diagnose eines Brustfellkrebses verwerthen, namentlich wenn noch Recurrenslähmung hinzukommt, letztere durch Druck seitens carcinomatös vergrösserter bronchio-trachealer Lymphdrüsen auf den Nerven entstanden. *Purgess* betont, dass bei carcinomatöser Pleuritis die Intercostalräume mitunter nicht erweitert, sondern wegen Entartung der Costalpleura verengt sind und dass bei linksseitiger Pleuritis der halbmondförmige Raum erhalten bleibt, während Verhärtungen an den Punctionsstellen auch bei Empyema simplex vorkommen sollen.

Auch ist bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose über die Natur eines pleuritischen Ergusses die Aetiologie zu berücksichtigen. Erfahrungsgemäss kommen blutige Exsudate besonders häufig bei Tuberculose, Carcinose der Pleuren, bei Scorbut und Morbus Brightii vor. Sind pyaemische und infectiöse Processe im Spiel, so hat man am häufigsten eiterige Exsudate in dem Pleuraraume zu erwarten, während die sogenannte rheumatische Pleuritis in der Mehrzahl der Fälle seröser Natur ist. Jauchige Pleuritiden kommen vorwiegend bei pyaemischen und septicämischen Processen und bei gangraenösen Erkrankungen in den Lungen vor.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Pleuritis richtet sich vor Allem nach der Aetiologie und nach der Natur der Entzündung. In vielen Fällen wird man die Prognose schon deshalb ungünstig stellen, weil die Grundursachen keiner Besserung oder Heilung fähig sind. Dahin gehören Geschwülste der Pleura, Pyaemie, Morbus Brightii und chronische Erkrankungen der Lungen.

Rücksichtlich der Natur der Entzündung bieten trockene Pleuritiden meist die günstigste Aussicht auf Genesung. Nur dann, wenn dieselben wiederholentlich allein nahe der Lungenspitze aufgetreten sind, hat man sich mit der Prognose sehr vorsichtig zu verhalten, weil hier erfahrungsgemäss nicht selten latente Phthisen den pleuralen Entzündungsprocess anfachen.

Bei flüssiger Pleuritis wird die Prognose beherrscht von der Natur des Exsudates und von der Menge desselben. Die günstigsten Aussichten auf spontane Heilung bieten zunächst seröse Pleuritiden, aber die Prognose wird dadurch eine sehr ernste, dass sie ausserordentlich häufig ausgedehnte Tuberculose im Gefolge haben, weil sie häufig durch latente Tuberculose entstanden. Eiterige Pleuritiden sind einer spontanen Resorption zwar nur ausnahmsweise zugänglich, und man darf mit diesem so seltenen Factor kaum bei der Prognose rechnen, doch wird die Prognose bei ihnen günstig, wenn man die Natur des Exsudates möglichst früh sichergestellt hat und sich dessen klar bewusst ist, dass nur ein einziger Eingriff dem Kranken Rettung bringen kann, nämlich die sofortige Entleerung des Eiters durch Schnitt. Bei jauchigen und blutigen Ergüssen ist die Prognose schon um der Ursache willen sehr ungünstig.

Gelingt es, im Exsudate, welches man vielleicht durch Probepunction gewann, Tuberkelbacillen nachzuweisen, so ist die Prognose begreiflicherweise ungünstig.

Der Umfang eines flüssigen Exsudates kann in rein mechanischer Weise Gefahren bringen, denn begreiflicher Weise ist eine durch umfangreiches Exsudat hervorgerufene Dislocation der Nachbarorgane nur bis zu einem gewissen Grade mit Erhaltung des Lebens vereinbar. Es erschweren aber ausserdem sehr grosse Exsudate die Resorption, wahrscheinlich weil die resorbirenden Lymphbahnen comprimirt und dadurch theilweise ausser Function gesetzt werden.

Auch Dauer und Verlauf einer Brustfellentzündung darf man bei der Prognose nicht ausser Acht lassen. Eine sehr ernste Prognose hat man in solchen Fällen zu stellen, welche unter dem Bilde einer Pleuritis acutissima auftreten. Je länger und je unveränderter ein Exsudat besteht, um so weniger günstig erscheinen die Aussichten auf Resorption. Treten gar noch in späteren Wochen Exacerbation der Erscheinungen und Anwachsen des Exsudates ein, so wird ohne Kunsthilfe ein Schwinden des Exsudates nur selten zu erwarten sein.

Hinsichtlich des Sitzes der Entzündung will bereits *Hippokrates* gefunden haben, dass rechtsseitige Pleuritis eine schlechtere Prognose biete als linksseitige. Auch neuere Autoren haben dieser Ansicht beigestimmt, weil sich zu rechtsseitiger Pleuritis häufiger Lungenschwindsucht hinzugesellen soll. Statistisch steht übrigens fest, dass linksseitige Pleuritiden häufiger vorkommen als rechtsseitige.

Unter allen und auch unter den günstigsten Umständen wird man sich bei jeder flüssigen Pleuritis mit seinen prognostischen Aussprüchen etwas zurückhaltend verhalten müssen, weil unberechenbare Zufälle dem Leben ein plötzliches Ende bereiten können.

Méhu fand, dass die Prognose um so besser ist, je mehr feste Bestandtheile im Exsudate nachweisbar waren. Exsudate, welche arm an fixen Bestandtheilen seien, hätten grosse Neigung zu exacerbiren.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Pleuritis richtet sich zunächst danach, ob man es mit einer trockenen oder flüssigen Pleuritis

zu thun hat. Bei der letzteren fällt sie wieder verschieden aus, je nachdem das Exsudat Serum oder Eiter ist.

Bei einer selbstständigen trockenen Pleuritis dringe man auf Aufenthalt im Bett. Bestehen keine groben allgemeinen Beschwerden, so wird diese Verordnung nicht selten seitens der Kranken auf Widerstand stossen, sie ist aber nothwendig, weil man nur dann hoffen darf, der Entzündungserscheinungen Herr zu werden und der Bildung eines flüssigen Exsudates vorzubeugen. Gegen Seitenstechen wende man andauernd warme Cataplasmen an. Der Eisbeutel wird oft weniger gut vertragen und bekämpft auch Schmerzen mit geringerer Sicherheit. Sind die Bruststiche sehr hochgradig und besteht kein hohes Fieber, so kann man eine subcutane Morphiuminjection an der schmerzhaften Stelle vornehmen (Rp. Morphini hydrochlor. 0·3, Glycerin. Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ Spritze subcutan). Bei sehr starkem Hustenreiz würde es sich jedoch mehr empfehlen, das Morphium per os in Form von Pulver oder in Verbindung mit einem Decoctum radicis Althaeae oder mit einem Infusum Ipecacuanhae zu reichen (Rp Morphini hydrochloric. 0·005, Sacch. 0·5. Mfp. d. t. d. Nr. X. S. 3—4 Male tägl. 1 P. — Rp. Decoct. rad. Althaeae 10·0 : 180. Morphini hydrochloric. 0·01, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel. — Rp. Inf. rad. Ipecacuanhae 0·5 : 180. Morphini hydrochloric. 0·01, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel). Auch hat man gegen Brustschmerzen blutige oder trockene Schröpfköpfe, Blasenpflaster und reizende Einreibungen, beispielsweise Chloroformliniment empfohlen (Rp. Chloroform. 10·0. Linimenti volatilis 40·0. MDS. 3 Male tägl. zur Einreibung) und namentlich bis vor wenigen Jahren vielfach angewendet. Bestehen beträchtliche Fiebererscheinungen, oder werden die Patienten durch die Beschwerden eines complicirenden Bronchialkatarrhes sehr belästigt, so hat man die auch sonst dagegen üblichen Mittel in Gebrauch zu ziehen.

Bei einer frischen, nicht complicirten serösen Pleuritis warte man zunächst ruhig zu. Ist während der zweiten oder dritten Woche noch keine Veränderung eingetreten, so suche man in einer noch zu besprechenden Weise eine Resorption des Exsudates künstlich anzubahnen. Bleibt der Erfolg in der vierten oder fünften Woche aus, ist das Exsudat sehr bedeutend, oder steigt es gar in der genannten Zeit höher, so muss man es durch Punction der Pleurahöhle künstlich entfernen. Findet eine erneute Ansammlung von Exsudat statt, so ist die Punction nach einiger Zeit zu wiederholen. wird aber das Exsudat eiterig, so treten die Regeln für die Behandlung einer eiterigen Pleuritis ein. Ausser wegen ausbleibender Resorption nimmt man die Punctio thoracis auch dann vor, wenn das Fluidum im Pleuraraume so bedeutenden Umfang erreicht hat, dass es durch die von ihm ausgeübten Compressions- und Verdrängungserscheinungen Lebensgefahr herbeiführt.

Doch sind wir gezwungen, den einzelnen Stadien der Behandlung etwas detaillirter nachzugehen.

Personen mit frischer seröser Pleuritis sollen unter allen Umständen das Bett hüten, auch dann, wenn ihre Beschwerden nur

gering sind. Man gebe ihnen bei heftigem Hustenreiz Narcotica, bewahre sie vor jeder plötzlichen Körperbewegung, warne sie vor starkem Pressen beim Stuhlgange und suche bei bestehender Neigung zu Obstipation durch abgekochtes Obst oder leichte Abführmittel (Rp. Pulv. pectoralis Kurellae 25·0. DS. Abends 1—2 Theelöffel. — Rp. Electuarii e Senna 25·0. DS. Abends 1—2 Theelöffel. — Rp. Aloës, Extract Rhei, Tub. Jalap. aa 1·0. Pulv. et succ. Liq. q. s. ut. f. pil. Nr. 30. DS. Abends 3 Pillen etc.) eine tägliche mühelose Stuhlentleerung herbeizuführen. Man überdecke die kranke Thoraxseite mit einem warmen Cataplasma und verordne eine leichte und nahrhafte Diät, wobei namentlich Milch, Eier, Fleischsuppen, gutes Bier und Wein zu berücksichtigen sind. Eine ganz besondere Beachtung erfordert die Controle zwischen der Menge der eingeführten Flüssigkeit und der ausgeschiedenen Harnmenge. Man beschränke die Flüssigkeit bei der Nahrung gerade auf das nothwendige Maass und hüte sich davor, dass sie die Harnmenge übersteige, weil dann eine Resorption des pleuritischen Exsudates kaum zu erwarten ist. *Glax & Körner* erprobten als Durchschnittsmenge 1000—1400 Cbcm. Flüssigkeit für den Tag. Von inneren Mitteln kann man, falls nicht besondere Indicationen bestehen, in der ersten Zeit ganz und gar Abstand nehmen.

Man hat vielfach behauptet, dass man eine frische Entzündung der Pleuren durch gewisse Mittel coupiren könne, und begreiflicherweise kommt hierbei der antiphlogistische Heilapparat in Betracht. Aderlass, Blutegel und Quecksilberpräparate sind vielfach benutzt worden. Da diese Behandlungsmethode namentlich in England in Gebrauch war und ist, so pflegt man sie wohl auch kurzweg als englische Behandlungsmethode zu benennen. Auch in Deutschland hat es nicht an vereinzelten Empfehlungen gemangelt, doch sind die Ergebnisse in keiner Weise überzeugend, und man darf nicht behaupten, dass sich das erwähnte therapeutische Vorgehen bei uns viele Freunde und Anhänger erworben hat.

Wenn bis zum Ende der zweiten oder gar bis in die dritte Woche Zeichen von beginnender Resorption des Exsudates ganz und gar ausgeblieben sind, so hat man zu versuchen, dieselbe durch Medicamente einzuleiten, doch kann man hier kaum, wie neuerdings einer meiner Assistenten, Herr Dr. *Eugster* zeigte, von einer Behandlungsmethode sprechen, welche den Vorzug verdiente. Man kann von Resorbentien, Diureticis, Drasticis, Diaphoreticis oder Roborantien Gebrauch machen.

Zu den Resorbentien sind vor Allem die Jodpraeparate zu rechnen. Wird Jodkalium (5·0 : 200, 3 Male tägl. 1 Esslöffel) innerlich gereicht, so geht dasselbe, wie *Schotte* an Kranken der *v. Frerichs*'schen Klinik gezeigt hat, in das pleurale Exsudat über. Auch hat man mehrfach versucht, Jodtinctur, Jodkalisalbe oder Jodoform (Rp. Jodoformi 3·0, Lanolini, Adipis suilli aa. 25·0) auf die erkrankte Thoraxseite aufzustreichen, um durch locale Anwendung von Resorbentien eine schnellere Aufsaugung des Fluidums herbeizuführen.

Die Anwendung von Jodtinctur erfordert Vorsicht, weil sie die Haut reizt und bei andauerndem Gebrauche zu Hautentzündungen führt. Schält sich die Epidermis ab, so soll man die Bepinselung nicht früher wieder ausführen, bevor sich überall eine neue feste Epidermis gebildet hat.

Man wird an alle Jodpraeparate keine zu weitgehenden Erwartungen knüpfen dürfen; auch setzen sie guten Appetit und einen resistenzfähigen Magen voraus Bei eintretendem Jodismus, welchen man an Jodakne, Conjunctivitis, Schnupfen und Brennen im Rachen leicht erkennt, lasse man sie sofort aussetzen. Auch wird man gut thun, nur dann von Jodpraeparaten Gebrauch zu machen, wenn keine besonderen Functionsstörungen bestehen, welche die Benutzung anderer Mittel als von grösserem Vortheile erscheinen lassen.

Diuretica wird man zweckmässig besonders dann verordnen, wenn die Diurese auffällig gering ist. Ob man Folia Digitalis, vielleicht in Verbindung mit Liquor Kalii acetici oder Kalium nitricum (Rp. Inf. fol. Digital. 1·0 : 150, Liquor. Kalii acetic. 30·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel — Rp. Inf. fol. Digit. 1·0 : 180, Kalii nitrici 10·0, Syrup. simpl. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel), die Kalisalze (Rp. Sol. Kalii nitrici 15·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel. Rp. Sol. Natrii nitric. 15·0 : 200, 2stündl. 1 Esslöffel), Tartarus (Rp. Kalii bitartarici 20·0, Aq. destillat. 180·0, Syrup. Cinnam. 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt 2stündl. 1 Esslöffel — Rp. Kalii bitartarici. 10·0, Decot. rad. Althaeae 10·0 : 180, Syrup. simpl, 20·0. MDS. Wohlumgeschüttelt 2stündl. 1 Esslöffel), oder die pflanzlichen Diuretica (Rp. Acet. Scillit 30·0, Kalii carbonic. q. s. ad perfect. saturat.. Aq. Petroselini 150·0, Oxymel. Scillitic. 20·0. MDS. 2stündl. 1 Esslöffel) benutzt, ist nach den jedesmaligen Umständen zu ermessen. Auch werden sich kohlensäurehaltige Wässer zum Getränk empfehlen, deren diuretische Wirkung erwiesen ist. Zu den harntreibenden Mitteln müssen wir auch noch das Kochsalz rechnen, welches ausser *Glax & Körner* neuerdings auch *Mosler* empfahl. Seine Wirkung ist freilich nach unseren eigenen Erfahrungen weder sicher, noch besonders gross.

Der Zusammenhang, welcher zwischen der vermehrten Diurese und der Resorption eines pleuritischen Fluidums besteht, beruht darauf, dass man dem Blute viel Wasser entzieht und es gewissermaassen zwingt, seinen Verlust durch Resorption des pleuritischen Exsudates zu decken. Dieselbe Absicht verfolgt man, wenn man durch andere Organsysteme Wasserverluste zu schaffen sucht.

Um eine Eindickung des Blutes und dadurch wieder eine Resorption pleuritischer Exsudate zu erzielen, hat man mehrfach die *Schroth*'sche Cur empfohlen, welche im Wesentlichen darauf hinauskommt, dass man dem Patienten möglichst alles Flüssige in der Nahrung entzieht. Zwar liegen günstige Berichte über den Erfolg des Heilverfahrens vor, jedoch bereitet dasselbe gewöhnlich dem Patienten so grosse Unbequemlichkeiten, dass man theils an dem guten Willen, theils an dem Unvermögen der Kranken scheitern wird.

Abführmittel werden nur dann angezeigt sein, wenn die Kranken über einen bestimmten Kräftevorrath verfügen. Schwächliche und entkräftete Personen wird man einer derartigen angreifenden Behandlungsmethode kaum unterziehen dürfen. Sie ist vor Allem da am Platz, wo eine ausgesprochene Neigung zu Obstipation besteht. Für ihre unter Umständen ausgezeichnete Wirkung liegen einzelne natürliche Experimente vor, in welchen man bei Pleuritikern, welche an Cholera asiatica erkrankten, ganz überraschend schnell ein lang bestehendes pleurales Exsudat verschwinden gesehen hat. Sollen Abführmittel ihren Zweck erreichen, so müssen sie wässerige Entleerungen zu Wege bringen, denn bei breiigen Stuhlgängen würde der Wasserverlust zu unbedeutend sein, als dass man sich davon Vortheil versprechen könnte. Auch müssen die Stuhlgänge reichlich und wiederholentlich am Tage erfolgen, so dass man am besten thut, die Stühle sammeln zu lassen, ihre Menge zu controliren und danach den Gebrauch der Abführmittel zu bestimmen. Es genügt keineswegs,

sich mit der allgemeinen Regel, welche die Lehrbücher zu wiederholen pflegen, zu begnügen, dass am Tage fünf bis acht Ausleerungen erfolgen müssten, da es begreiflicherweise auf die Menge einer jedesmaligen Ausleerung ankommt und die nothwendig erscheinende Gesammtsumme nach der Individualität der Erkrankten zu bemessen ist. Ob man leichtere Abführmittel oder stärkere Drastica auswählt, hängt selbstverständlich von der Wirkung der Mittel ab. Als Beispiele führen wir an: Rp. Inf. Sennae compos. 180·0, Natrii sulfuric. 20·0. MDS. 4 Male täglich 1 Esslöffel — Rp. Inf fruct. Colocynthidis 1·0 : 180, Syrup. Sennae cum Manna 20·0, MDS. 3 Male tägl. 1 Esslöffel. — Rp. Ol. Crotonis gtt. V, Ol. Ricini 30·0. Gummi arabici 7·5, fiat cum Aq. destillat. q. s. emulsio 150·0, Syrup. Sennae 20·0. MDS. 2—3 Male tägl. 1 Esslöffel etc.

Unter den Diaphoreticis wird man von der Anwendung heisser Wasser- oder Luftbäder in der Regel Abstand nehmen müssen, weil sie die Athmungsbeschwerden bis zu einem unerträglichen Grade zu erhöhen pflegen. Nur dann, wenn es sich um Exsudate von geringem Umfang oder um Exsudatreste handelt, wird man diese Behandlungsmethode versuchen dürfen. Vielfach habe ich neuerdings Schwitzkästen benutzt, über deren Anwendungsweise Bd. I, pag. 101 zu vergleichen ist, aber besonders glänzender Resultate darf ich mich nicht rühmen, wenn auch in einzelnen Fällen schnelle Besserung eintrat.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit subcutane Injectionen von Pilocarpinum hydrochloricum empfohlen. Ich selbst habe einige Versuche unternommen und bin mit den Resultaten ausserordentlich zufrieden gewesen. Nach täglich vorgenommener Pilocarpininjection (0·1 : 10, 1 Spritze subcutan) und reichlich danach auftretenden Schweissen schickten sich in meinen Beobachtungen die Exsudate mehrfach auffällig schnell zur Aufsaugung an. Freilich erscheint es nothwendig, dass man vor der Injection und während des Schwitzens reichlich starken Wein oder Cognac verabreicht, einmal um dem häufig auftretenden lästigen Erbrechen vorzubeugen, ausserdem aber auch, um einen plötzlichen Kräfteverfall nicht aufkommen zu lassen.

Einen auffällig günstigen Erfolg habe ich in zahlreichen Fällen von der Anwendung des Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum gesehen (6 Dosen zu 0·5 in Pausen von 1/4 Stunde genommen). Es traten danach sehr starke Schweisse auf, welche ein lang bestehendes Exsudat zur schnellen Resorption brachten und zugleich hob sich die Harnmenge um sehr beträchtliche Werthe. *Huber* hat namentlich die diuretische Wirkung der Salicylsäure auf meiner Klinik in sehr eingehender Weise verfolgt und demonstrirt. Aber noch mehr als bei dem Gebrauche von Pilocarpin muss man hier die Wirkung des Mittels persönlich überwachen, denn die Gefahr eines plötzlichen und beängstigenden Collapses ist eine sehr grosse. Man darf sich nicht mit Verordnungen begnügen und die Ausführung derselben dem Laien überlassen.

Es möge hier noch die Bemerkung Platz finden, dass *Schmidt* in einem Falle eine seröse Pleuritis binnen wenigen Tagen schwinden sah, als sich von einem Vesicans aus ein Erysipel der Brusthaut entwickelt hatte.

Bei anaemischen und entkräfteten Personen leiten nicht selten nahrhafte Kost und Roborantien die Resorption ein.

In vielen Fällen wird sich eine rationelle Milchcur empfehlen. Die Kranken geniessen nichts Anderes als eine gute abgerahmte und stark aufgekochte Milch und fangen mit 60—180, 3 Male am Tage an, um allmälig zu steigen. Die Milch muss langsam und in kleinen Schlucken genossen werden. Daneben sind Eisen- und Chinapraeparate in Gebrauch zu ziehen.

Es ist hier der Ort, darauf hinzuweisen, dass eine physikalisch nachweisbare Abnahme in der Höhe des Exsudates nicht unter allen Umständen auf eine eingetretene Resorption zu beziehen ist, denn wenn die Erweiterung der erkrankten Thoraxseite zugenommen hat, oder wenn die nachbarlichen Organe stärkere Dislocation erfahren haben, so kann sehr leicht das Exsudat tiefer als vordem zu stehen kommen, obschon es in seiner Menge unverändert geblieben ist. — Ja! es würde sich dahinter sogar eine Zunahme des Exsudates verbergen können. Nur dann, wenn man die erwähnten Möglichkeiten auszuschliessen vermag, käme ein Sinken der oberen Exsudatgrenze einer Resorption des Exsudates gleich. Auch achte man, um sich vor eitelen Hoffnungen zu hüten, auf das Verhalten der Diurese, denn wenn die Resorption von Statten geht, so pflegt die Diurese vermehrt zu sein, und in vielen Fällen nimmt dieselbe in sehr bedeutendem Grade zu. Wiederholentlich habe ich in Beobachtungen, welche bisher vollkommen fieberlos verlaufen waren, und bei welchen die Resorption gewissermaassen schubweise eintrat, plötzlich kurze und scheinbar unmotivirte Fieberbewegungen auftreten gesehen, welche ich mir kaum anders denn als Resorptionsfieber auslegen konnte.

Bleibt bei serösem Exsudat von einigem Umfang trotz zweckmässiger Therapie eine Resorption bis zum Ende der vierten Woche oder bis in die fünfte Woche aus, steigt gar zu dieser Zeit das Exsudat oder besitzt es von vornherein einen lebensgefährlichen Umfang, so muss man die pleuritische Flüssigkeit durch Punction des Thorax direct aus dem Pleuraraum entfernen. Sammelt sich das Exsudat von Neuem an, so ist die Punction zu wiederholen, sobald die eben aufgeführten Bedingungen zutreffen. Mehr und mehr werden neuerdings Frühpunctionen empfohlen, und auch ich selbst habe mehrmals nach der Punction schon am Ende der ersten Krankheitswoche völlig glatte Heilung beobachtet, aber in der Mehrzahl solcher Fälle sammelte sich das Exsudat doch wieder von Neuem an. Auch habe ich den Eindruck gewonnen, als ob man gerade nach Frühpunctionen trotz aller Vorsicht seröse Exsudate häufig eiterig werden sieht. Worauf es besonders ankommt, man muss den operativen Eingriff unter vollkommenem Luftabschluss ausführen, denn sobald Infectionskeime aus der atmosphärischen Luft in den Pleuraraum hineingelangen, würden sie hier zu einer eiterigen und selbst jauchigen Entzündung Veranlassung geben und dadurch selbstverständlich die Gefahr der Krankheit erhöhen, anstatt sie zu vermindern. Auch ist in der bereits ausgesprochenen Forderung enthalten, dass man auf peinlichste Sauberkeit der Instrumente das Augenmerk zu richten hat.

Unter allen Apparaten für die Punction ziehen wir auf Grund zahlreicher eigener Erfahrungen jenen Apparat vor, welchen wir den *Fürbringer*'schen Flaschenapparat nennen wollen. Denselben stellen wir uns so her, dass wir eine grüne Glasflasche nehmen, deren Inhalt von 100 zu 100 Cbcm. geaicht ist (vergl. Fig. 159). Die Flasche fasst ein wenig über 2 Liter Flüssigkeit. Oben wird sie durch einen Gummipfropfen luftdicht verschlossen. Dieser Pfropf besitzt zwei Durchbohrungen, durch welche zwei winklig gebogene Glasröhren in das Innere der Flasche eindringen. Die eine dieser Röhren reicht fast bis an den Boden der Flasche, während die andere etwas

unter dem Gummipfropf endet. Ueber die erstere Röhre ist aussen ein dünner Gummischlauch befestigt, der vorn in eine sogenannte Hohlnadel endet. Dieser Gummischlauch lässt sich durch einen Quetschhahn schliessen und öffnen. Die Röhre mit dem kürzeren Schenkel hat aussen einen Gummischlauch mit Quetschhahn.

Die Anwendung des *Fürbringer*'schen Flaschenapparates geschieht nun in folgender Weise: die Flasche wird nach Herausnahme des Gummipfropfes bis etwa 300 Cbcm. mit sterilisirter Salicylsäurelösung gefüllt, so dass der lange Schenkel der einen Röhre in die

Fig. 159.



Fürbringer'scher Flaschenapparat zur Punction der Pleurahöhle.

Flüssigkeit mit seiner unteren Mündung eintaucht, und der Gummipfropfen fest hinaufgethan. Darauf öffnet man beide Quetschhähne, taucht die Hohlnadel in ein Schälchen mit Salicylsäurelösung und saugt von dieser so lange Lösung ein, indem man den Gummischlauch der kürzeren Röhre in den Mund nimmt und ansaugt, bis Hohlnadel, Schlauch und lange Röhre vollständig gefüllt sind. Nun werden beide Quetschhähne geschlossen. Nachdem die Thoraxwand mit Carbolsäurelösung (5%) oder Sublimat (0·1%) desinficirt ist, stosse man die Hohl-

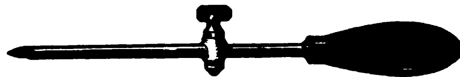
nadel in das pleurale Fluidum ein und öffne den Hahn der längeren Glasröhre; es wird alsdann die pleuritische Flüssigkeit in die Flasche abfliessen. Stockt der Ausfluss, so öffne man den Quetschhahn der kürzeren Glasröhre und sauge den zugehörigen Gummischlauch mit dem Munde an. Ist die Flasche voll, so schliesse man beide Quetschhähne, nehme den Gummipfropfen aus der Flasche, entleere die Flasche bis auf 300 Cbcm. und fahre in der beschriebenen Weise fort.

Die Operation ist viel einfacher als ihre Beschreibung; der Apparat sehr billig; seine Functionirung vorzüglich; ich selbst benutze gar keine anderen Apparate mehr.

Wollte man zur Punctio thoracis einen einfachen Troicart benutzen, so würde das Fluidum selbstverständlich nur dann aus dem Pleuraraume ausfliessen, wenn der Druck, welcher im erkrankten Pleuraraum herrscht, denjenigen der äusseren Atmosphäre übertrifft. In der Regel ist dies zwar der Fall, doch kommen, wie schon *Traube* hervorhob, auch Ausnahmen davon vor, und es würde alsdann durch Punction mit einem einfachen Troicart eine Entleerung des Fluidums nicht erreicht werden können.

Genaue Bestimmungen des Druckes in pleuritischen Exsudaten sind in neuerer Zeit mehrfach ausgeführt worden. Bei den zahlreichen Messungen von *Leyden* war der höchste Werth + 28 Mm. Quecksilber. Beobachtungen, in welchen der Druck gleich Null war, kamen mehrmals vor, aber *Fraenkel* und *Schreiber* erwähnen auch je eine Beobachtung, in welcher der im Pleuraraum bestehende Druck negativ war (—6 Mm. Hg.). Unter den zuletzt erwähnten Umständen würde die Anwendung eines einfachen Troicarts von directen Gefahren begleitet sein, denn es müsste äussere Luft durch den Troicart in den Pleuraraum so lange aspirirt werden, bis eine Ausgleichung des Druckes zwischen Pleurahöhle und äusserer Atmosphäre, stattgefunden hätte.

Fig. 160.



Einfacher Hahntroicart.

Gesetzt aber auch, dass für die Anwendung eines einfachen Troicarts die günstigsten Druckverhältnisse bestünden, so würde begreiflicherweise ein Ausfliessen des pleuritischen Fluidums nur so lange stattfinden, bis der Druck im Pleuraraum demjenigen der äusseren Atmosphäre gleich geworden ist. Es kann sich demzufolge leicht ereignen, dass die Thoraxpunction einen unzulänglichen Erfolg hat. Aber es würde die durch die Punction herbeigeführte Druckausgleichung auch noch die sehr grosse Gefahr mit sich bringen, dass, wenn bei plötzlich eintretenden tiefen Athmungs- oder Hustenbewegungen der Druck unvermuthet im Thoraxraum negativ wird, eine Aspiration der atmosphärischen Luft sammt ihren weiteren Gefahren unausbleiblich wäre. Man kommt demnach auf alle Fälle zu dem Schluss, dass die Punction des Thorax mit einem einfachen Troicart ein Kunstfehler ist.

Unter den Vorrichtungen, um bei Anwendung eines gewöhnlichen Troicarts das Eindringen von Luft in den Pleuraraum zu verhindern, heben wir als eine sehr einfache und von uns wiederholentlich als zuverlässig erprobte Methode die Benutzung eines angefeuchteten Condongs hervor. Man stosse den Troicart durch den Condong hindurch und befestige letzteren mit Fäden an dem hinteren Ende der Troicartcanüle. Hat man den armirten Troicart in die Pleurahöhle eingeführt, so ziehe man, während man das Stilet herauszieht, den Condong über die freie Oeffnung der Canüle. Stockt der Abfluss, oder tritt gar im Pleuraraum negativer Druck ein, so legen sich sofort die dünnen Condongwände an einander und vor die Oeffnung der Canüle, und es wird dadurch ein Zutritt von atmosphärischer Luft zum Pleuraraum unmöglich gemacht.

Wir fügen hier noch die Beschreibung einer anderen zweckmässigen und zuverlässigen Vorrichtung an, nämlich derjenigen eines Hahntroicarts (vergl. Fig. 160), wollen aber ausdrücklich hervorheben, dass noch eine Reihe anderer Vorschläge gemacht worden ist. Der Hahntroicart besitzt in einiger Entfernung von dem freien Ende der Canüle eine Hahnvorrichtung, durch deren Drehung man die Canüle vollkommen abschliessen kann. Durch eine am Stilet angebrachte Marke erfährt man, wenn beim Zu-

rückziehen des Stiletes die vordere Spitze des letzteren den Ort des Hahnes passirt hat. Es ergiebt sich daraus für die Thoraxpunction folgendes einfache Verfahren: man stosse den Troicart ein, ziehe das Stilet zunächst bis zur Marke zurück, schliesse den Hahn und entferne dann das Stilet vollkommen aus der Canüle. Darauf führe man einen eng anschliessenden längeren Gummischlauch über das freie Ende der Canüle

Fig. 161.



Aspirationsspritze von Dieulafoy in Neutralstellung, mit Hohlnadel und Abflussrohr. ¼ nat. Grösse.

und tauche das andere Ende des Gummischlauches unter Wasser, welches man in ein grösseres Glasgefäss gefüllt hat. Oeffnet man jetzt die Hahnvorrichtung der Canüle, so gestattet der Apparat nur einen Abfluss aus dem Pleuraraum, während ein rückläufiges Eindringen von atmosphärischer Luft unmöglich ist, weil sich die freie Mündung des Gummischlauches unter Wasser befindet.

Sowohl bei Anwendung eines Condongs, als auch bei Benutzung eines Hahntroicarts bleibt der Uebelstand bestehen, dass ein Ausfliessen überhaupt nur dann stattfindet, wenn der Druck im Pleuraraum denjenigen der äusseren Atmosphäre übertrifft, und dass das Ausfliessen allemal dann aufhört, wenn Druckgleichheit eingetreten ist. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, in allen Fällen aspiratorische Kräfte zur Hilfe zu nehmen, welche ein Heraussaugen der Flüssigkeit unter allen Verhältnissen gestatten.

Für die Praxis am vortheilhaftesten und einfachsten erscheint uns ausser dem bereits erwähnten Flaschenapparat noch eine *Dieulafoy*'sche Aspirationsspritze (vergl. Fig. 161), deren Stempel selbstverständlich überall luftdicht abschliessen muss, was nur dann möglich ist, wenn der Glascylinder der Spritze allerorts gleiches Caliber besitzt. Bei Anschaffung einer solchen Spritze wird man auf letzteren Punkt ein besonders grosses Gewicht zu legen haben, weil man fast in der Mehrzahl der Fälle Instrumente vorgelegt erhält, an welchen das Caliber der Spritze wechselt, so dass der Stempel bald leicht, bald schwer dem Zuge folgt und stellenweise undicht wird. Die Spritze läuft vorn in zwei Röhren aus, welche ein gemeinsames Ansatzstück haben. Mittels doppelt durchbohrten Hahnes kann der Binnenraum der Spritze bald mit der freien Mündung der einen, bald nach erfolgter Umdrehung des Hahnes mit der Mündung der anderen Röhre in Verbindung gebracht werden, jedoch ist die Durchbohrung derart eingerichtet, dass, wenn die Communication mit der einen Röhre hergestellt wird, diejenige mit der anderen aufgehoben ist. Immer steht diejenige Röhre mit dem Spritzenraume in Verbindung, nach welcher der Hahn gerichtet ist. Die Zeichnung (vergl. Fig. 161) giebt die Neutralstellung wieder, in welcher beide Röhren von dem Lumen der Spritze abgesperrt sind. Man ersieht daraus die Möglichkeit, dass man ein Fluidum durch die eine Röhre hineinsaugen und durch die andere wieder nach aussen entleeren kann.

Um die eine Canüle der Spritze mit dem Pleuraraum in Verbindung zu bringen, kann man sich des vorhin beschriebenen Hahntroicarts bedienen. Man stösst alsdann den Troicart in der bereits beschriebenen Weise in den Pleuraraum ein, verbindet die Troicartcanüle mittels Gummischlauches mit der einen Röhre der Aspirationsspritze, dreht den Hahn der Spritze auf die Seite der Troicartcanüle, zieht den Spritzenstempel auf und aspirirt die bis zum Hahn des Troicarts enthaltene Luft, öffnet aldann den Hahn des Troicarts und saugt durch Anziehen des Stempels das Fluidum langsam in die Spritze hinein. Ist die Spritze voll, so dreht man den Hahn von der offenen Canüle der Spritze der anderen zu und sperrt dadurch den Binnenraum der Spritze von dem Pleuraraum ab. Stösst man jetzt den Spritzenstempel vorsichtig nach abwärts, so treibt man das Fluidum aus der Spritze durch die andere Canüle nach aussen. Durch mehrfache Wiederholung der geschilderten Manipulation wird es begreiflicherweise gelingen, die Pleurahöhle zu entleeren.

Man thut gut daran, diejenige Canüle, welche für den Abfluss nach aussen bestimmt ist, mit einem längeren Gummischlauche zu versehen, welcher in ein Glasgefäss hineinragt. Ist letzteres graduirt, so kann man die Menge der entleerten Flüssigkeit unmittelbar ablesen. Will man die Möglichkeit von Luftzutritt so viel als möglich ausschliessen, so fülle man das Sammelgefäss theilweise mit Wasser und lasse den Ausflussschlauch in dem Wasser untertauchen. Auch entleere man die Spritze nicht vollkommen, sondern lasse immer einen bestimmten Theil der zuvor aspirirten Flüssigkeit zurück, so dass die Oeffnung der mit dem Pleuraraum communicirenden Canüle immer unter Flüssigkeit steht und etwaige rückläufige Luft aus der anderen Canüle innerhalb der Spritze abfangen würde.

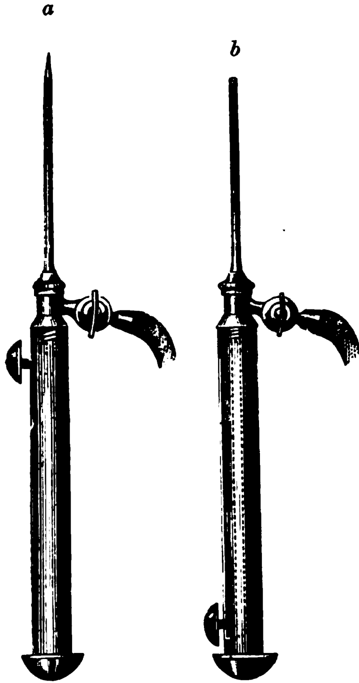
Will man zur Eröffnung des Pleuraraumes einen Troicart benutzen, so wählt man zweckmässig einen solchen von engem Caliber, wobei jedoch der gebräuchliche Name eines Capillartroicarts nicht wörtlich zu nehmen ist. Man bekommt jedoch um den Gebrauch eines Troicarts herum, wenn man sich hohler Nadeln mit lanzettförmiger Spitze bedient, welche vollkommen den bekannten Hohlnadeln an der *Pravaz*'schen Spritze gleichen. Wegen ihrer zugeschärften Spitze vereinigt die Hohlnadel in sich die Eigenschaften eines Stiletes und einer Troicartcanüle (vergl. Fig. 161)

Bei sehr flockigen Exsudaten kann es vorkommen, dass gröbere Flocken vor die innere Oeffnung oder in das Lumen der Canüle selbst aspirirt werden und dadurch die Canüle unwegsam machen. Besonders peinlich ist dieser Umstand, wenn er gleich zu Anfang einer Aspiration eintritt und damit den Erfolg vollkommen vereitelt. Da jedoch die Punction ein ganz unbedeutender operativer Eingriff ist, so wird man in einem solchen Falle die Hohlnadel herausziehen und an einer anderen Stelle des Thorax wieder einstossen. Nur wird in den meisten Fällen die Klugheit empfehlen, dass man die Umgebung auf die Möglichkeit dieses Ereignisses vorbereitet hat, damit nicht der Verdacht der Ungeschicklichkeit aufkommt und der Arzt die Erlaubniss zu weiteren Eingriffen verliert. Unter keinen Umständen erscheint es gestattet, durch Auf- und Ab-

wärtsschieben des Spritzenstempels das Hinderniss zu lockern oder gar in die Pleurahöhle zurückzustossen, denn was von Exsudat einmal aspirirt ist, soll nicht mehr in den Pleuraraum zurückgetrieben werden. Der einzige Versuch wäre der, ob es durch Aspiration gelingt, das Hinderniss doch schliesslich in die Spritze hineinzusaugen.

Um Verstopfungen der Canüle auf einfache Weise zu beseitigen, hat *Fraentzel* einen Troicart construirt, welchen wir als *Fraentzel*'schen Troicart kurz beschreiben und abbilden wollen (vergl. Fig. 162). Er besteht aus einem Stilet, welches sich mittels seitlicher Schraube in einer engen, sogenannten capillären Canüle auf- und abbewegen lässt. Man stösst das Instrument mit vorgeschobenem Stilet in den Brustraum, zieht alsdann zurück, öffnet den seitlich an der Canüle befindlichen Hahn und aspirirt mittels Spritze durch diese Hahnverbindung das pleuritische Fluidum. Sollte eine Verstopfung der Canüle eintreten, so ist nichts Weiteres nöthig, als das Stilet von Neuem vorzusciheben und das Hinderniss mechanisch aus der Canüle zu entfernen. Denn was gerade dem *Fraentzel*'schen Troicart eigenthümlich ist und einen grossen Fortschritt im Instrumentarium darstellt, ist, dass die Bewegung des Stilets derart eingerichtet ist, dass die feine Canüle jeder Zeit vollkommen luftdicht abgeschlossen ist.

Fig. 162.



Fraentzel'scher Troicart. a mit vorgestossenem, b mit zurückgezogenem Stilet.

Auf viele andere Vorrichtungen, welche zur Punction der Pleurahöhle unter Luftabschluss empfohlen worden sind, können wir an diesem Orte, wo wir rein praktische, keine historischen Tendenzen verfolgen, nicht eingehen, denn wir halten die besprochenen für die Praxis als einfachste und zugleich als sicherste. Kurz erwähnen wollen wir nur noch den Apparat von *Potain* (vergl. Fig. 163). Selbiger besteht aus einem Troicart *a*, welcher durch eine kleine Schraubenvorrichtung *b* zu verlängern ist. In letztere wird ein Rohr *(c)* mit Hahnvorrichtung und seitlichem Ausflussrohr hineingeschraubt. Das seitliche Rohr kann durch den Schlauch *e* mit dem doppelhahnigen Gummipfropfen *f* in Verbindung gesetzt werden, welcher fest in eine Flasche hineingesetzt wird Der andere Hahn des Pfropfens wird mit dem Schlauch *g* und durch diesen mit der Aspirationsspritze *h* in Verbindung gebracht. Die Benutzung des Apparates ist folgende: nachdem das Instrumentarium in der beschriebenen Weise zusammengesetzt ist, schliesst man den nach *e* abführenden Hahn, während man den zu *g* gehörenden öffnet und verdünnt in der Flasche durch Pumpen mit der Saugspritze *h* die Luft. Lässt sich der Stempel der Spritze bei vorgeschrittener Luftverdünnung nicht mehr leicht bewegen, so wird der Hahn *f* geschlossen. Nun stösst man den Troicart in den Pleuraraum ein, zieht das Stilet vorsichtig bis zu der Arretirung heraus und schliesst den Hahn bei *c*. Oeffnet man jetzt den zu *e* gehörigen Hahn in *f*, so wird durch den luftverdünnten Raum in der Flasche das Pleuraexsudat herausgesogen. Ist die Flasche annähernd voll, so wird der Hahn bei *e* wieder geschlossen, der Pfropf herausgenommen, die Flasche entleert dann wieder mit *f* verstopft, der Hahn zu *g* geöffnet und von Neuem eine Luftverdünnung in der Flasche hergestellt u. s. f., bis die Punction des Exsudates beendet ist.

Mehrfach hat man gerade in neuerer Zeit empfohlen, sich der Hebermethode zur Entleerung von pleuritischen Exsudaten zu bedienen. Wir selbst benutzen dazu eine Hohlnadel, welche wir mit einem längeren Gummischlauch luftdicht in Verbindung setzen. In das freie Ende des Gummischlauches kommt ein kleiner Trichter. Das Ganze wird mit Salicylsäurelösung gefüllt und dicht neben der Hohlnadel ein Quetschhahn angebracht, welcher ein Ausfliessen des Fluidums verhindert. Nun wird die Hohlnadel in den Pleuraraum gestossen, das Trichterchen nach abwärts gerichtet und der Quetschhahn geöffnet und abgenommen, worauf sich der Pleurainhalt nach aussen entleert.

Die Punctio thoracis ist ein so unbedeutender Eingriff, dass es der Chloroformnarcose dabei nicht bedarf. Handelt es sich doch um kaum mehr als um den Stich einer gröberen Nadel. Das Alter giebt keine Gegenindication ab; mehrfach habe ich die Punction bei

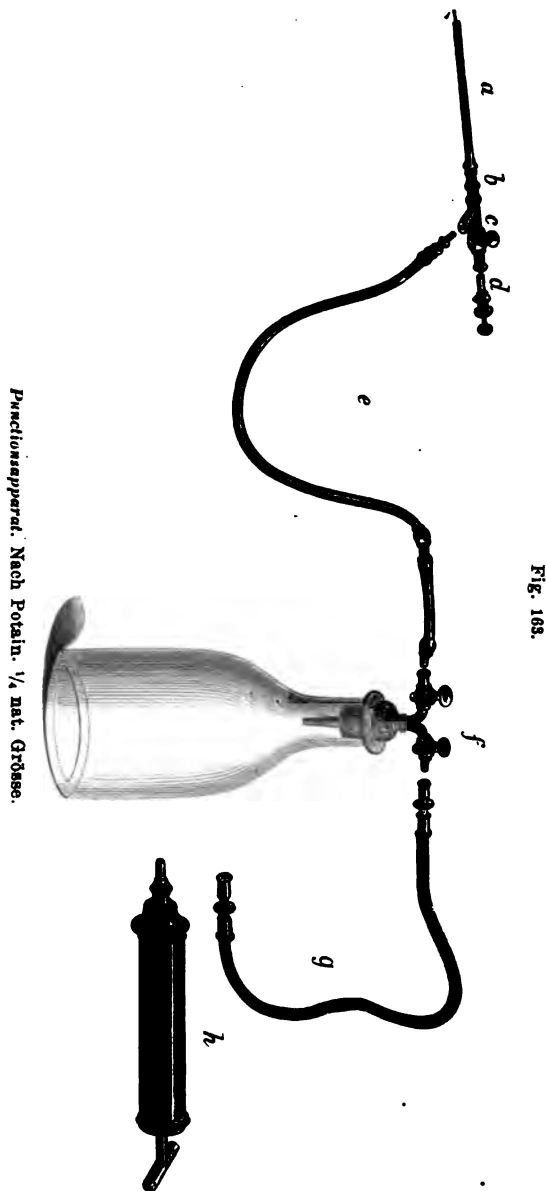


Fig. 163.

Punctionsapparat. Nach Potain. 1/4 nat. Grösse.

zwei- und dreijährigen Kindern ohne geschulte Assistenz und allein mit Hilfe der Mutter oder Wärterin ausgeführt. Man hat vielfach gemeint, dass ein fieberloser Zustand bestehen müsse, falls die Punction

erlaubt sein soll. Das ist nicht richtig, ja! man wird fast immer nach vollendeter Punction bestehendes Fieber schwinden oder doch geringer werden sehen.

Bei Vornahme der Punction nehme der Kranke eine Körperstellung ein, welche zwischen horizontaler und aufrechter Lage die Mitte hält. Auch muss er Diagonalstellung auf der gesunden Brustseite beobachten, d. h., sich in einer Mittelstellung zwischen vollkommener Seiten- und vollkommener Rückenlage befinden. Zugleich rücke der Kranke nahe an den Bettrand heran, womöglich noch ein wenig darüber hinaus, so dass der grösste Theil der Thoraxfläche frei liegt und leicht zugänglich ist. Schon vordem muss das Bett in die Mitte des Zimmers gestellt sein, damit man dem Kranken von allen Seiten beikommen kann.

Auf einem zur Seite des Bettes stehenden Tische sind die Instrumente zu ordnen, welche jedesmal auf's Sorgfältigste gereinigt und desinficirt und auf ihre Zuverlässigkeit geprüft sein müssen; auch muss man sich mit der Assistenz soweit verständigt haben, dass auf kurze Commandos prompte Gegenleistungen erfolgen. Zugleich stelle man etwas Wein und belebende Riechmittel auf (Eau de Cologne, Ammoniak u. dergl.), um bei einer etwaigen Ohnmacht sofort beispringen zu können.

Im Allgemeinen wird es sich empfehlen, dass man dem Kranken die Hohlnadel oder den Capillartroicart zeigt und ihm klar macht, dass es sich um nichts Anderes als um einen Nadelstich durch die Haut handelt. Als günstigster Ort für die Punctionsstelle wird meist der Raum zwischen hinterer Axillarlinie und Scapularlinie erscheinen. Man mache die Punction in einem möglichst tiefen Intercostalraum, weil man alsdann der Situation Herr ist. — Selbstverständlich müssen die anatomischen Kenntnisse des Operateurs so weit reichen, dass nicht eine Verletzung von Leber oder Milz vorkommt. Die Aspiration eines pleuritischen Fluidums soll langsam und allmälig geschehen; man warte zeitweilig zu und vermeide jedes überstürzte Ansaugen. Beim Herausziehen der Hohlnadel oder Canüle dränge man die Haut zwischen Daumen und Zeigefinger fest gegen die Canüle an, um bei Entfernung der letzteren jeden Luftzutritt zu verhindern, und bedecke die Stichöffnung mit einem englischen Pflaster. *Traube* empfahl, eine Eisblase für 24 Stunden auf den Ort des Einstiches zu legen.

Wir müssen hier noch die Frage erörtern, ob man danach trachten soll, das Fluidum möglichst vollständig aus dem Pleuraraum zu entfernen. Diese Frage muss mit Nein! beantwortet werden. Zunächst lehrt die Erfahrung, dass auch dann, wenn geringe Flüssigkeitsmassen entleert sind, sehr häufig auffällig schnell eine weitere Spontanresorption von Statten geht. Man hat sich dies wohl in der Weise zu erklären, dass in Folge des sehr starken Druckes, welchen das Fluidum auf die Thoraxwandung ausübte. die Resorptionswege verlegt wurden, und dass, wenn in Folge der Punction ein Theil derselben wieder frei wird, die Möglichkeit zu einer fortschreitenden Resorption gegeben wird. Wer viel Pleuritiden punctirt hat, wird oft erstaunt gewesen sein, wie geringfügige Punctionen nicht selten eine Resorption herbeiführen.

Auch die theoretische Ueberlegung führt zu dem Resultate, dass eine vollkommene Entleerung eines serösen Fluidums nicht anzustreben ist. Eine Restitutio in integrum würde bei einer vollkommenen Entleerung nur dann möglich sein, wenn die Lungen völlig beweglich und entfaltbar wären und wenn ausserdem die vordem ausgedehnte Thoraxwandung in ihre normale Stellung zurückkehrte. Bestehen diese Bedingungen nicht, so wird offenbar in der Pleurahöhle ein Raum mit abnorm hohem negativem Druck gebildet, welcher selbstverständlich auf die Circulationsverhältnisse in der Lunge nicht ohne Einfluss bleibt. Die Lunge befindet sich neben dem luftverdünnten Raum wie unter einer Art von Schröpfkopf. Es besteht unter solchen Umständen die Gefahr, dass es in Folge einer excessiven und forcirten Erweiterung der Lungengefässe zu Lungenödem kommt, welches dem Leben ein schnelles Ende setzt. Auf dieses Ereigniss wird man um so eher vorbereitet sein müssen, je länger ein Exsudat besteht, und gerade aus diesem Grunde haben wir nicht ein zu langes Zuwarten, sondern eine frühe Punction befürwortet. Auch sind solche Umstände dafür geeignet, eine Wiederansammlung des Fluidums zu begünstigen.

Fig. 164.



Pulscurve der rechten Radialarterie bei seröser Pleuritis eines 20jährigen Mannes kurz vor der Punction. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Litten hat aus einem anderen Grunde vor der möglichst völligen Entleerung von Exsudaten gewarnt. Da er nach schneller Spontanresorption pleuritischer seröser Exsudate mehrfach Miliartuberculose auftreten sah, so fürchtet er, es könnte sich dergleichen auch nach einer vollständigen künstlichen Entleerung eines pleuritischen Exsudates entwickeln. Wir halten diese Anschauung für unbegründet, denn es ist doch etwas wesentlich Anderes, ob man ein Exsudat direct nach aussen entleert, oder ob es gezwungen ist, sich unter Vermittlung des allgemeinen Kreislaufes indirect einen Weg nach aussen zu suchen.

Es lässt sich nicht gut in Maassen angeben, wie viel man durch die Punction zu entleeren hat, da dies individuell verschieden ist. Vor Allem kommt dabei die Leichtigkeit in Betracht, mit welcher das Fluidum dem aspiratorischen Zuge der Spritze folgt; auch Elasticität und Nachgiebigkeit des Thorax, sowie das Ausdehnungsvermögen der Lungen sind zu berücksichtigen. Jedenfalls muss man die Punction sofort abbrechen, wenn ein rein seröses Fluidum blutig zu werden anfängt, wenn sich starker Hustenreiz und lebhafte Schmerzen einstellen oder wenn man die Reibung der Lungen an der nicht zu tief eingestossenen Spitze der Troicartcanüle fühlt. Sehr auffällige Veränderungen findet man meist nach vollendeter Punction am Pulse, indem derselbe voller wird und sich bis

um die Hälfte verlangsamt. Es lässt sich dies auch sphygmographisch nachweisen (vergl. Fig. 164 und 165). Auch pflegt die Diurese gesteigert zu werden. *Laboulbène* und *Bourneville* fanden geringe Temperatursteigerungen im Rectum (um 0·2—0·3°).

Nach beendeter Punction warte man ruhig die weiteren Resorptionserscheinungen zehn bis vierzehn Tage lang ab. Sind die Verhältnisse unverändert geblieben, oder hat wider Erwarten das Fluidum von Neuem an Umfang zugenommen, so kann die Punction mehrmals wiederholt werden.

Die Punctio thoracis ist nicht nur ein unbedeutender, sondern fast immer auch ein ungefährlicher Eingriff. Uebele Zufälle bei der Punction ereignen sich glücklicherweise nur sehr selten. Wir erwähnen als solche zunächst Ohnmacht, welche dann von geringer Bedeutung ist, wenn sie allein eine Folge der Angst ist. Es kommen aber ausserdem sehr gefährliche Ohnmachten vor, welche auf Anaemie des Gehirnes beruhen, wobei letztere durch die plötzliche andersartige Blutvertheilung bedingt wird, die dadurch entstehen muss, dass die eine Lunge für die Circulation wieder wegsam geworden ist. Dieses Ereigniss wird um so eher eintreten, je schneller man das Aussaugen

Fig. 165.



Dasselbe kurz nach der Punction. (Entleert wurden etwas über $2^1/_2$ Liter Flüssigkeit.)

der Flüssigkeit vornimmt, und je brüsker man dadurch die Circulationsverhältnisse ändert. Derartige Zustände können plötzlichen Tod bedingen. Man breche die Punction sofort ab, lagere den Kranken mit dem Kopfe möglichst tief und wende äussere und, falls es angeht, auch innere Reizmittel an (Riechen von Ammoniak, Reiben der Schläfe mit Eau de Cologne oder Essig, Bürsten der Haut, Wein innerlich u. s. f.) In manchen Fällen scheinen plötzliche Todesfälle, welche ausnahmsweise bei der Thoraxpunction vorkommen, embolischen Ursprunges gewesen zu sein, denn wenn es zwischen den Herztrabekeln oder in den Lungenvenen zur Entwicklung von Thromben gekommen ist, so werden sich dieselben, wenn sich nach der Punction die Circulationsverhältnisse ändern, leicht lockern und als Emboli fortgeschwemmt werden. Je nachdem kann es sich um eine Embolie in die Lungenarterie oder in das Hirn handeln.

Auf die Eventualität eines Lungenödemes haben wir bereits vorhin hingewiesen. Die Therapie muss in einem solchen Falle sehr energisch vorgehen, weicht aber von derjenigen eines Lungenödemes aus anderen Ursachen nicht ab (vergl. darüber Bd. I, pag. 455).

Zuweilen bilden sich in der comprimirt gewesenen Lunge pneumonische Affectionen aus, welche meist von sehr schlaffem Charakter

sind, so dass man es häufig mit einer sogenannten serösen Pneumonie zu thun bekommt. Auch beobachtete *Fraentzel* bei einem Kranken eine tödtliche Lungenblutung, welche aus einem Gefässe in einer Caverne auftrat, die in der comprimirt gewesenen Lunge gelegen war.

Bei eiteriger Pleuritis halte man sich mit internen Resorptionsbestrebungen nicht auf, denn erfahrungsgemäss lässt sich durch innere Mittel keine Aufsaugung erzwingen. Auch warte man nicht zu. Jeder verlorene Tag verschlimmert die Prognose und bringt den Kranken in grössere Gefahr. Eiterige Pleuritis verlangt so früh als möglich eine operative Behandlung.

Wenn man auch für die eiterige Pleuritis vorgeschlagen hat, es zunächst mit der Punction zu „versuchen", so lässt sich dagegen einwenden, dass sich in der Mehrzahl der Fälle das Exsudat von Neuem ansammelt, so dass man nicht allein die Krankheit länger hinzieht, sondern dem Patienten auch in Folge von erneuter Eiteransammlung Kräfte raubt. Wenn überhaupt, so bringt die Punction eines Empyemes noch am ehesten bei Kindern Heilung, namentlich dann, wenn die Brustfellentzündung noch nicht lange Zeit besteht. Man hat neuerdings mehrfach empfohlen, einen Theil des Eiters durch Punction zu entleeren, unmittelbar darauf eine antiseptische Flüssigkeit in den Pleuraraum zu injiciren, um die Reste zu diluiren, das Gemisch durch Aspiration wieder zu entfernen und diese Manipulationen zu wiederholen, bis man die Pleurahöhle, so zu sagen, rein gespült hat. Wir bezweifeln nicht, wie einige günstige Berichte zeigen, dass Heilung auf diesem Wege zu Stande kommen kann, aber als zuverlässig vermögen wir diese Behandlungsmethode nicht anzuerkennen.

Eine Punction bei eiterigem Exsudat kommt uns nicht allein gefährlich vor, weil sie Zeit und Kraft kostet, sie trägt auch noch andere Gefahren in sich. Mehrfach sind Beobachtungen beschrieben worden, in welchen gerade nach der Punction eines Empyemes Pneumothorax entstand. Da die Punction des Thorax geeignet ist, im Pleuraraume einen luftverdünnten Raum herzustellen, so sieht man leicht ein, dass, wenn sich die arrodirenden Eigenschaften des Eiters in latenter Weise an der Pleura pulmonalis geltend gemacht haben, die Bedingungen zur Entstehung eines Pneumothorax möglichst günstige sind.

Wenn man nicht sehr „messerfest" ist, so thut man gut, die Operation einem geübten Chirurgen zu überlassen. Ich glaube wohl, dass fast alle Chirurgen darin übereinstimmen werden, dass bei eiteriger Pleuritis ganz allein die Incision am Platze ist. Sie ist, vom Standpunkte eines Chirurgen ein gefahrloser Eingriff und gewährt allein sichere Aussicht auf Erfolg der Behandlung.

Zweifellos würden die Empyemoperationen durch Schnitt noch glänzendere Resultate ergeben, einmal wenn die Operation immer von chirurgisch geschulten Händen ausgeübt würde, dann aber auch, wenn man nicht erst zögerte, sondern einer Probepunction sofort die Incision folgen liesse.

Das Lebensalter giebt keine Contraindication gegen die Operation ab. Ich selbst habe mehrfach Kinder im zweiten und dritten Lebensjahre schnell nach der Operation gesunden gesehen. Berichtet doch *Braun* über eine Beobachtung bei einem dreijährigen Kinde, welches in Folge von Scharlach an doppelseitigem Empyem litt Man operirte zuerst die eine Brustseite, nach zehn Tagen die andere; — baldige Genesung.

Die Incision ist in der Chloroformnarcose auszuführen. Jedoch lasse man es nicht bei einer einfachen Incision in einem Zwischenrippenraume bewenden, da sich gewöhnlich sehr schnell die Wunde so verengt, dass sie früher zum Verschluss kommt, als der Pleuraraum ausgeheilt ist. Die Chirurgen werden darin übereinstimmen, dass durch Resection eines Rippenstückes die Operation in keiner Weise wesent-

lich complicirt oder gefahrvoller gemacht wird, und da man allein auf diese Weise einem frühzeitigen Verschlusse der Wunde vorzubeugen vermag, so resecire man zunächst ein Rippenstück und lasse an dieser Stelle die Incision in die Costalpleura folgen.

Als Operationsstelle wählt man am zweckmässigsten die Axillargegend zwischen der fünften bis achten Rippe.

v. Langenbeck versuchte die Trepanation einer Rippe statt der Rippenresection, doch hat man nicht mit Unrecht eingewendet, dass die runde Trepanöffnung oft zu klein ist, und dass die Rippe leicht fracturirt. Uebrigens finde ich, dass *Sédillot* schon 1855 der Durchbohrung der Rippe den Vorzug vor der Paracentese mittels Troicarts gegeben hat.

Die Operation ist streng nach den Grundsätzen der *Lister*'schen Wundbehandlung auszuführen. Das früher vielfach und theilweise mit sehr complicirten Apparaten ausgeübte Ausspülen der Pleurahöhle ist danach unnöthig, höchstens reinigt man unmittelbar nach der Incision die Pleurahöhle durch laue Salicylsäurelösung. Carbolsäure ist zu vermeiden, da leicht sehr gefahrdrohende Carbolintoxication eintritt. In die Wunde lege man einen Drain hinein und lagere bei jedesmaligem Verbandwechsel den Kranken derart an den Beinen hoch, dass alles Secret aus dem Drainrohre ausfliessen kann. Ich habe vielfach Kranke, welche nach den besprochenen Grundsätzen behandelt waren, in überraschend kurzer Zeit vollkommen gesunden gesehen, und selbst bei kleinen Kindern verlief die Operation gefahrlos und war ihr Erfolg glänzend.

Mitunter will sich die Operationswunde nicht schliessen und bleibt eine Thoraxfistel zurück. Dergleichen kommt vor, wenn Tuberculose im Spiel oder wenn der Thorax starr und zu wenig nachgiebig ist, um sich der Lunge anzuschmiegen. Im letzteren Falle erreicht man mitunter dadurch Erfolg, dass man mehrere Rippen resecirt. Zuweilen wird eine Thoraxfistel viele Jahre lang gut ertragen, so in Beobachtungen von *Roser* ein Mal 17 Jahre lang von einem Arzte, welcher trotzdem rüstig seiner Praxis nachging, und in einem anderen Falle 10 Jahre lang von einem anderen Kranken, der dann freilich in Folge von Amyloiddegeneration der Organe starb.

Bei einem mehrkammerigen Empyem geschieht es leicht, dass der Schnitt nur eine Eiterabkapselung eröffnet. Mitunter tritt später ein spontaner Durchbruch eines benachbarten Eiterherdes ein und die Sache kommt in's Grade, oder man ist gezwungen, noch eine zweite Incision auszuführen. Ja! *Darwin* hat sogar in einem Falle trotz doppelter Incision Durchbruch von Eiter in die Lunge und ausserdem nach aussen aus wahrscheinlich nicht getroffenen Abkapselungen eintreten gesehen.

Ebenso wie nach der Punction, so kommen auch übele Zufälle nach der Empyemoperation vor, doch begegnet man denselben nur sehr selten. Es treten namentlich Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen, choreaartige Bewegungen (*Weil*), monoplegische oder hemiplegische Erscheinungen auf, bald ohne, bald mit anatomischer Basis, im letzteren Falle meist eine Embolie der Carotis oder Hirnarterien, die ihrerseits von Thromben in den Lungenvenen oder im linken Vorhofe den Ausgang nahm. Auch hat man dergleichen zwar nicht als unmittelbare Folge einer Operation, aber beim Ausspülen von Empyemhöhlen eintreten gesehen, vielleicht, weil durch den eindringenden Wasserstrahl direct Herz und Lungen getroffen und da-

durch Thromben in ihnen gelockert wurden. Mitunter gehen Lähmungen so schnell vorüber, dass man sie als reflectorische hat auffassen wollen. Auch Hyperhidrosis und vasomotorische Störungen sind beobachtet worden.

Mir ist eine Beobachtung bekannt, in welcher trotz vorgenommener Operation späterhin eine Arrosion einer Intercostalarterie und Verblutungstod eintraten.

Ist ein eiteriges Exsudat bereits so weit gediehen, dass es zur Bildung eines Empyema necessitatis geführt hat, so kommen genau dieselben operativen Gesichtspunkte wie bei einem gewöhnlichen Empyem zur Geltung, ausgenommen, dass die Wahl für den Operationsort nicht mehr freisteht, sondern dass an der Stelle der Eitervorbuckelung operirt werden muss. Vielleicht hängt damit der Name Empyema necessitatis zusammen.

Bestehen Thoraxfisteln, so tritt die Behandlung eines Empyemes ein.

Ist Durchbruch eines Empyemes in die Lungen erfolgt, so besteht trotzdem eine Nothwendigkeit für die Operation dann, wenn die Expectoration stockt, wenn hektisches Fieber auf Eiterstagnation hindeutet und physikalisch ein unveränderter Stand der Flüssigkeit oder gar eine vermehrte Ansammlung nachweisbar ist. Sollte man bei putrider Zersetzung genöthigt sein, der Incision noch eine Ausspülung des Pleuraraumes nachfolgen zu lassen, so sei man vorsichtig, da bei einer offenen Verbindung zwischen Pleurahöhle, Lungen und Bronchien leicht eine Ueberschwemmung der letzteren und damit Erstickungsgefahr eintreten könnten.

Einer blutigen Pleuritis liegen fast ausnahmslos Allgemeinleiden zu Grunde. Man vermeide hier daher eine locale Behandlung, so lange es geht, und greife nur dann chirurgisch ein, wenn das Fluidum um seiner Menge willen Lebensgefahr bringt. Man entferne alsdann einen Theil des Blutes durch Punction.

Die Behandlung einer putriden Pleuritis schliesst sich eng an diejenige des Empyemes an. Man incidire. Jedoch wird es in solchen Fällen nothwendig, die Pleurahöhle so lange bei jedem Verbandwechsel mit antiseptischen Flüssigkeiten auszuspülen, bis der faulige Geruch verschwunden ist. Man muss dabei von dem Gebrauche der Carbolsäurelösungen Abstand nehmen, jedenfalls sehr vorsichtig damit sein, weil sehr leicht übergrosse Carbolsäuremengen resorbirt werden und zu Vergiftungserscheinungen und schnellem Collapstode führen können. Aus diesem Grunde erscheinen Lösungen von Borsäure (2—10%), Thymol (0·1%), Chlorzink (3—6%), oder von Salicylsäurepräparaten, nach unseren Erfahrungen aber vor Allem von essigsaurer Thonerde (1—2%), als am geeignetsten. Da in der Mehrzahl der Fälle Lungenbrand einer putriden Pleuritis zu Grunde liegt, so muss man darauf Bedacht nehmen, zu gleicher Zeit den brandigen Herd in den Lungen zu desinficiren. Einathmungen von Terpentin oder Carbolsäure im Verein mit Myrtol oder Expectorantien und grossen Alkoholgaben dürften sich am meisten für diesen Zweck empfehlen. Zuweilen kamen aus der Operationswunde grosse necrotische Lungenfetzen zum Vorschein, welche sich von der Lunge abgestossen hatten.

Mehrfach ventilirt ist die Frage, ob man Pleuritiden der Lungenschwindsüchtigen operativ behandeln soll. Für Empyeme müssen wir auf Grund eigener Erfahrung ein entschiedenes Ja! aussprechen, auch bei seröser Pleuritis dann, wenn sie durch ihre Massenhaftigkeit zu Lebensgefahr führt. Andernfalls warte man zu. Wollen doch ältere Autoren beobachtet haben, dass eine hinzutretende Brustfellentzündung den Verlauf der Lungenschwindsucht verlangsamt und in gewissem Sinne geradezu günstiger gestaltete.

Nicht selten drängen sich im Verlaufe einer Pleuritis gewisse Symptome so sehr in den Vordergrund, dass man darüber die Behandlung der Pleuritis selbst vernachlässigen und zunächst ihrer Herr zu werden streben muss. Wir rechnen dahin hohes Fieber. Man wird unter solchen Umständen von Antipyrin (zu 4·0—6·0 in 50·0 lauen Wassers als Klystier), oder von Antifebrin (0·5, stündl. bis zur Entfieberung) oder Phenacetin (1·0) Gebrauch machen. Daneben ist die Anwendung grosser Alkoholgaben nothwendig, um von vornherein einem Kräfteverfalle vorzubeugen. Auch wird die locale Anwendung von Eis auf die erkrankte Thoraxseite von Nutzen sein.

Eine Behandlung mit Antipyrin, Antifebrin oder Phenacetin, kalten Bädern und Excitantien ist bei Pleuritis acutissima dringendes Postulat.

Bei starkem Hustenreiz werden leichte Narcotica am Platze sein, welche unter Umständen mit Expectorantien zu verbinden sind.

Bleibt nach eingetretener Resorption eine Retraction des Thorax zurück, so lasse man eine Art von Lungengymnastik vornehmen. Der Kranke soll mehrmals am Tage den Arm auf der erkrankten Seite emporheben und tief einathmen. Man zwingt dadurch die betreffende Lunge, sich lebhafter an dem Respirationsacte zu betheiligen. Man fange mit kurzen Uebungen an und suche gradatim mehr und mehr zu erreichen. Die Benutzung von comprimirter Luft will uns weniger rationell vorkommen; denn wenn es nicht gelingt, die in Mitleidenschaft gezogene Lunge zu entfalten, so kommt man in Gefahr, an der gesunden Lunge eine übermässig starke Aufblähung mit ihren Folgen hervorzurufen. Höchstens könnte man pneumatische Apparate benutzen, während man die gesunde Lunge durch Gurten oder Bandagen in ihrer Beweglichkeit behindert.

Auch hat man mehrfach mit Erfolg durch Rippenresection eine Thoraxretraction rückgängig zu machen versucht, worüber die chirurgischen Lehrbücher nachzuschlagen sind.

Bei geschwächten und heruntergekommenen Personen empfiehlt sich als Nachcur Aufenthalt an der Seeküste oder an schattigen Gebirgsorten.

2. Pneumothorax. — Hydro-Pneumothorax.

I. Aetiologie. Unter Pneumothorax versteht man eine Ansammlung von Luft im Pleuraraum. Gewöhnlich findet man jedoch ausser Luft noch Flüssigkeit in der Pleurahöhle, so dass man es viel öfter mit einem Hydro-Pneumothorax als mit einem reinen Pneumothorax zu thun bekommt. Je nachdem das Fluidum aus Serum, Eiter oder Blut besteht, hat man einen Sero-, Pyo- und Haemo-Pneumothorax zu unterscheiden.

Oft macht eine Ansammlung von Flüssigkeit, namentlich von Eiter, im Pleuraraum den Anfang und kommt nachträglich Pneumothorax dazu. In anderen Fällen aber verhält es sich gerade umgekehrt, indem zuerst Luft in den Pleuraraum hineingelangt, welche secundär eine exsudative Pleuritis anfacht. Man hat diese beiden Eventualitäten bereits durch den Namen anzudeuten gesucht, indem man den Hydro-Pneumothorax im ersteren Falle vom Pneumo-Hydrothorax im letzteren unterschied. Jedoch muss bemerkt werden, dass sich eine derartige scharfe Trennung nicht für alle Fälle durchführen lässt, weil unter gewissen Umständen, beispielsweise bei Durchbruch einer Caverne in den Pleuraraum, zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit in die Pleurahöhle eintreten können.

Pneumothorax und Hydro-Pneumothorax sind bald frei, bald abgesackt und circumscript, je nachdem sich Gas und Flüssigkeit überall im Pleuraraume bewegen können oder beide Medien in einem ringsum durch Adhaesionen abgeschlossenen Raume abgesperrt sind.

Bedingungen für die Entstehung eines Pneumothorax sind allemal dann gegeben, wenn ein mit Luft erfüllter Raum mit der Pleurahöhle in Verbindung tritt Andere als diese Entstehungsursachen sind nicht bekannt.

Die ältere Medicin lehrte, dass Pneumothorax spontan dadurch entstehen könne, dass die Blutgefässe in den Pleuraraum Luft exhalirten. Auch hat man gemeint, dass pleuritische Exsudate unter Umständen dadurch zur Bildung von Pneumothorax führten, dass, wenn das Fluidum resorbirt würde, ein luftleerer Raum entstünde, in welchem sich Luft ansammeln könnte. Man weiss heute, dass derartige Vorkommnisse nicht eintreten.

Dagegen stehen sich noch immer die Ansichten darüber unvermittelt gegenüber, ob sich durch Zersetzung eines eiterigen Exsudates in der Pleurahöhle Gase entwickeln und dadurch zu Pneumothorax führen könnten. Sehr erfahrene Praktiker sind für diese Möglichkeit eingetreten — wir wollen hier nur *v. Oppolzer* nennen — während andere sie geleugnet haben. Gasanalysen aus neuerer Zeit sprechen zwar gegen eine spontane Gasentwicklung, doch bleibt eben eine Reihe von Beobachtungen bestehen, in welchen es trotz sorgfältiger Bemühungen nicht gelungen ist, eine Communication eines Pyo-Pneumothorax mit anderen lufthaltigen Räumen nachzuweisen, und ausserdem hat man die Erfahrung gemacht, dass es Spaltpilze giebt, welche Gasentwicklung hervorrufen.

Am häufigsten kommt Pneumothorax bei Lungenkrankheiten zur Entwicklung. Hier nehmen wieder tuberculöse Lungenveränderungen die erste Stelle ein. Der Vorgang besteht darin, dass der Zerfall tuberculös käsigen Lungengewebes auf die Pleura pulmonalis übergreift, so dass unmittelbar Luft aus der Lunge in den Pleuraraum übertritt. Zuweilen erfolgt die Perforation ohne besondere äussere Veranlassung, während in anderen Fällen Hustenstösse, Pressbewegungen oder ähnlich wirkende Körperanstrengungen einen Durchbruch hervorrufen. Im Allgemeinen darf man behaupten, dass besonders solche tuberculöse Veränderungen der Lungen zur Bildung von Pneumothorax neigen, bei welchen der Zerfall rasch von Statten geht, während bei ulcerösen Processen mit chronischem Verlauf häufig Verdickungen der Pulmonalpleura oder bindegewebige Verwachsungen zwischen beiden Pleurablättern zu Stande kommen, welche einer drohenden Perforation entgegenarbeiten und eine Art von Naturheilung zu Stande bringen. Nur selten tritt Durchbruch der Pulmonalpleura an der Lungenspitze auf, meist entsteht er am unteren Rande des oberen oder am oberen Rande des mittleren

Lappens, schon seltener in den oberen Abschnitten des Unterlappens. Der häufigste Sitz ist die Gegend zwischen Mamillar- und Axillarlinie in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraumes.

Nach der statistischen Arbeit des Herrn Dr. *Frey* in Hombrechtikon (Diss. Inaug. Zürich 1888), welche auf meine Veranlassung entstand und das Tuberculosen-Material meiner Klinik seit 5 Jahren umfasst (390 Fälle), ergiebt sich Pneumothorax bei 20 Kranken, also in 5·1% aller Fälle, und zwar bei 18 Männern und 2 Frauen oder procentisch berechnet, bei 6·6% aller aufgenommenen männlichen und bei 1·6% der weiblichen Phthisiker. Es war entschieden die rechte Seite bevorzugt, nämlich 18 Male die rechtsseitige und nur 2 Male die linke.

Auch *West* sah bei 5 Procenten seiner Phthisiker (101 Beobachtungen) Pneumothorax eintreten, doch waren rechte und linke Thoraxseite gleich häufig betroffen.

Powell fand zwar auch in 5 Procenten seiner Phthisen Pneumothorax, dagegen gibt er eine Bevorzugung der linken Thoraxseite an und erklärt dies daraus, dass meist linksseitige tuberculöse Veränderungen grössere Neigung zum Zerfall haben als rechtsseitige. Unter 17 Fällen beobachtete er Pneumothorax:

links	10 Male	(58·9 Procente)
rechts	5 „	(29·3 „)
doppelseitig	1 „	(5·9 „)
unbestimmt	1 „	(5·9 „)

Es ist für die Praxis wichtig, zu wissen, dass nicht nur solche Phthisen zu Pneumothorax führen, bei welchen es sich um grosse, bis unter die Pulmonalpleura vorgedrungene Cavernen handelt, sondern dass auch kleine, peripher gelegene käsige Herde durch Zerfall einen Luftaustritt in den Pleuraraum bedingen können. Dieselben sind zuweilen so klein, dass sie der physikalischen Diagnose ganz und gar entgehen, so dass sich dann scheinbar Pneumothorax spontan bei gesunder Lunge ausgebildet hat. Erst der Sectionsbefund klärt das aetiologische Verhältniss auf. Man hüte sich daher, unter solchen Umständen immer Lungenemphysem vorauszusetzen, namentlich wenn physikalische Veränderungen für diesen Zustand nicht nachweisbar sind.

Gleich der Lungenschwindsucht können auch alle anderen Erkrankungen des Lungenparenchymes die Entwicklung von Pneumothorax bedingen, deren Natur einen Ulcerationsprocess der Lungensubstanz mit sich führt. Dahin gehören Lungenabscess, mag derselbe embolischen Ursprunges sein oder andere Ursachen haben, und Lungenbrand. Auch bei Lungenechinococc, welcher der Pleura pulmonalis dicht anliegt, kann es zur Entstehung von Pneumothorax kommen, sobald die Blase berstet und sich zugleich in den Pleuraraum und in einen Bronchus ergiesst.

In vereinzelten, der Aufklärung noch bedürftigen Fällen hat man nach fibrinöser Pneumonie Pneumothorax auftreten gesehen.

In manchen Fällen kommt Pneumothorax in Folge von Verletzungen der Lunge zu Stande, welche bald direct, bald in mehr indirecter Weise entstanden sind.

So kann durch Stich, Schuss oder ähnliche Dinge nicht nur die Brustwand, sondern mit ihr die Lunge verletzt werden, und während die Verletzung der äusseren Thoraxwand derart gestaltet ist, dass sie einen Luftzutritt zu dem Pleuraraum nicht gestattet, führt erst die Lungenwunde Pneumothorax herbei. *v. Niemeyer* giebt an, dass dies sogar das gewöhnliche Verhalten sei. Kommt es in Folge von Stoss, Schlag, Sturz, Quetschung u. s. f. zu Rippenfractur, so kann es sich ereignen, dass die äussere Brustwand nicht eröffnet wird, während die spitzen Fracturenden der Rippen die Pleura pulmonalis sammt anliegender Lungensubstanz anspiessen und damit Pneumothorax herbeiführen. In Folge von Verletzungen und gewaltsamen

Einwirkungen auf die Thoraxwand kann durch Bersten der Lunge Pneumothorax entstehen, ohne dass Rippen und Brustwand überhaupt Schädigungen davon getragen haben. Die erste hierher gehörige Beobachtung hat *Hewson* beschrieben. *Sée*, welcher neuerdings auf diesen Gegenstand genauer eingegangen ist, betont, dass der Luftaustritt aus der Lunge bald am Orte der Verletzung, bald durch Contrecoup an der dem Verletzungsorte gegenüberliegenden Stelle zu Stande kommt. Für die Entstehung eines solchen Pneumothorax scheint besonders günstig zu sein, einmal dass der Thorax leicht nachgiebig ist und dadurch einen plötzlichen Druck auf das Lungenparenchym möglichst ungeschwächt überträgt, weiterhin aber, dass der unvermuthete Druck zu einer Zeit einwirkt, in welcher die Stimmbänder den Kehlkopf nach oben abschliessen.

Mit der eben erwähnten aetiologischen Gruppe sehr nahe verwandt sind solche Fälle, in welchen man eine Zerreissung der Lunge und Pneumothorax in Folge von starker körperlicher Anstrengung oder von Husten oder Pressen gesehen hat.

Die Casuistik ist an Fällen nicht arm, in welchen Heben einer schweren Last urplötzlich Pneumothorax bei bisher ganz gesunden Personen erzeugte. Mehrfach hat Keuchhusten zu dem unglücklichen Ereignisse Veranlassung gegeben. Ferner hat man während eines asthmatischen Anfalles Pneumothorax entstehen gesehen. Auch wird berichtet, dass ein Mann in Folge von forcirtem Coitus Pneumothorax davontrug.

Besonders gefahrvoll sind alle diese Vorgänge dann, wenn sie Personen mit Lungenemphysem betreffen, bei welchen peripher gelegene Alveolarectasien zum Bersten ganz besonders geeignet sind. Ja! es scheint fast, dass hier unter Umständen eine fortschreitende Atrophie und Verdünnung zur spontanen Ruptur führen. So berichtet *Bajasinski* von einem 30jährigen emphysematösen Manne, dass sich Pneumothorax während des Schlafes entwickelte, ohne dass Husten vorausgegangen war. *Bull* hat eine interessante Beobachtung beschrieben, in welcher bei einem Emphysematiker mehrmals hinter einander Pneumothorax beobachtet wurde.

Mitunter ist Pneumothorax eine Folge davon, dass sich peripher gelegene Bronchiectasen in die Pleurahöhle eröffnen, bald weil sie bei einer forcirten exspiratorischen Bewegung bersten, bald weil sich Ulcerationen auf ihrer Wand entwickelt haben, welche auf die angrenzende Pleura übergreifen.

Zuweilen tritt Pneumothorax bei Empyem ein, wenn sich dasselbe einen Ausweg durch die Lungen oder durch die Brustwand bahnt. Jedoch ist bereits bei Besprechung der Pleuritis hervorgehoben worden, dass nicht jedes durchgebrochene Empyem zu Pneumothorax führt, weil die oft fistulös gestaltete Durchbruchsstelle einen klappen- und ventilartigen Bau besitzt, welcher zwar dem Eiter einen Ausgang aus der Pleurahöhle, nicht aber der Luft einen Eintritt in den Pleuraraum gestattet. Begreiflicherweise würden Bedingungen für die Entstehung von Pyo-Pneumothorax auch dann gegeben sein, wenn das Empyem in irgend welche anderen mit Luft erfüllten Organe durchbricht. Es kämen dabei namentlich Bronchien, Trachea, Speiseröhre, Magen und Darm in Betracht.

Verletzungen der Thoraxwand führen nothwendigerweise dann zu Pneumothorax, wenn sie der äusseren Luft den Zutritt zum Pleuraraum gestatten. Bei einfachen Stichverletzungen kommt dies keineswegs häufig vor; *Wintrich* zeigte sogar in Experimenten, dass es bei Thieren sehr schwierig ist, durch Stichwunden Pneumothorax zu erzeugen, selbst wenn man ausser der Thoraxwand noch die Lunge selbst verletzt hat. Es ist aber nicht nothwendig, dass es sich immer um eine traumatische Eröffnung der Brustwand handelt; auch Abscesse, gangraenöse Veränderungen, ulcerirende Krebse der Brustwand und Aehnliches können den gleichen Erfolg hervorbringen. Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass man bei jeder operativen Behandlung von Empyem mittelst Incision künstlich und absichtlich Pneumothorax hervorruft.

Mitunter kommt es in Folge von Erkrankungen gewisser mediastinaler Organe zu Pneumothorax. So können vereiternde Bronchialdrüsen, welche zugleich in die Bronchien und in den Pleuraraum durchbrechen, zur Entstehung von Pneumothorax und Pyo-Pneumothorax führen. In anderen Fällen sieht man Abscesse und Krebse der Speiseröhre in die Pleurahöhle durchbrechen und hier Luftansammlung erzeugen. Auch bei unvorsichtigem Sondiren des Oesophagus kann die Sonde in die Pleurahöhle hineingelangen und unmittelbar Pneumothorax hervorrufen.

In einer letzten Reihe von Fällen geben Erkrankungen der Baucheingeweide zu Pneumothorax Veranlassung. Man findet dergleichen bei Krebsen und Geschwüren am Magen und Darm, wenn dieselben vorher zu Verlöthung mit dem Zwerchfelle geführt haben und dann zur Perforation gelangen. Auch giebt *v. Oppolzer* an, dass er im Verlaufe von Typhus Erweichung des Magens und Zwerchfelles und Durchbruch des ersteren in den Pleuraraum und damit die Entstehung von Pneumothorax beobachtet habe. Ebenso kann jeder Abscess und jeder ulcerative Vorgang in der Abdominalhöhle zu Pneumothorax führen, sobald dadurch eine Communication zwischen Pleuraraum und Magen oder Darm hergestellt wird.

Ueber die Häufigkeit der einzelnen Ursachen für Pneumothorax belehrt folgende Zusammenstellung von *Biach*, welche sich auf 918 Fälle von Pneumothorax bezieht, die binnen 38 Jahren in drei grossen Spitälern Wiens beobachtet wurden:

Lungenschwindsucht	715	Male
Lungenbrand	65	„
Empyem	45	„
Verletzungen	32	„
Bronchiectasen	10	„
Lungenabscess	10	„
Emphysem	7	„
Verjauchter haemorrhagischer Infarct	4	„
Thoracocentese	3	„
Perforation der Speiseröhre	2	„
„ des Magens	2	„
Spulwürmer in der Pleurahöhle	2	„
Lungenechinococc	1	Mal
Durchbruch eines abgesackten Peritonealexsudates	1	„
„ von Bronchialdrüsen	1	„
Caries der Rippen	1	„
„ des Brustbeines	1	„
Abscess der Brustdrüse	1	„
Fistel zwischen Pleura und Colon in Folge von Hydatiden	1	„
Unbestimmte Ursachen	14	Male
Summa	918	Fälle.

Für das Kindesalter gab *Lentz* folgende Tabelle:

35 Beobachtungen.

Lungenschwindsucht	14 Male
Lungenbrand	11 „
Emphysem	3 „
Lungenapoplexie	3 „
Rippenfractur	1 Mal
Empyem	1 „
Bronchiectasie	1 „
Haemorrhagischer Infarct	1 „
Summa .	35 Fälle.

II. Anatomische Veränderungen. Leichen mit Pneumothorax fallen sehr häufig durch die übermässig starke Ausdehnung einer Thoraxseite auf, doch kann dieselbe, weil die Gase in der Leiche an Spannung abgenommen haben, geringer als während des Lebens sein. Steht das Gas im Pleuraraume unter höherem als Atmosphärendruck, so entweicht es beim Anstechen des Thorax unter einem zischenden oder pfeifenden Geräusche und ist im Stande, eine vorgehaltene Kerzenflamme auszulöschen. *Chomel* rieth, um die zu eröffnende Stelle des Thorax ein Tuch kreisförmig herumzulegen und den Binnenraum mit Wasser anzufüllen. Dasselbe erreicht man durch Ausschneiden einer Hauttasche über dem Thorax, die man dann mit Wasser vollgiesst, bevor man den Thorax ansticht. Wird jetzt der Thorax angestochen, so sieht man Gasblasen aus der Pleurahöhle durch das Wasser emporsteigen. Auch hat man den Thorax mit Hohlnadeln angestochen, welche mit einem Gummischlauche armirt waren. Letzterer tauchte mit seinem freien Ende unter Wasser und liess die im Thorax befindlichen Gasblasen im Wasser emporsteigen.

Das ausströmende Gas kann vollkommen geruchlos sein. In anderen Fällen stinkt es nach Schwefelwasserstoffgas. Seine hauptsächlichen Bestandtheile sind Stickstoff, Sauerstoff, Kohlensäure und Spuren von Grubengas *(Kretschy)*. Die Gasmenge wird bis zu 2000 Cbcm. und darüber hinaus angegeben.

Fälle von reinem Pneumothorax kommen nur selten vor. Begreiflicherweise kann man ihn nur dann erwarten, wenn allein Luft in einen vordem unversehrten Pleuraraum eingetreten ist. Aber auch unter diesen Umständen gesellt sich in der Regel zu dem anfänglichen Pneumothorax Hydro-Pneumothorax hinzu. Dass in letzterem Falle der atmosphärischen Luft nicht als solcher entzündungserregende Eigenschaften zukommen, ist bereits von *Wintrich* auf Grund zahlreicher Experimente behauptet worden. Wenn zu Pneumothorax Hydro-Pneumothorax hinzutritt, so sind die Entzündungserreger in organisirten Keimen zu suchen, welche die Luft zahllos erfüllen. Ist die Luft aus irgend einem Grunde schizomycetenfrei, so bleibt es bei einem einfachen Pneumothorax. Am häufigsten erreignet sich dies dann, wenn bei Lungenemphysem oder in Folge von plötzlicher übermässiger Kraftanstrengung eine periphere Continuitätstrennung der Lungen zu Stande kommt, doch berichtet *Stephanides* über eine Perforation des Magens oder Duodenums in die rechte Pleurahöhle in Folge von Geschwüren, wobei es bei einem einfachen, später spontan sich resorbirenden Pneumothorax blieb.

In der Mehrzahl der Fälle wird man neben Luft im Pleuraraume noch Flüssigkeit antreffen, sogenannter Hydro-Pneumothorax, und zwar Serum, Eiter, Blut oder Jauche, so dass man dann von einem Sero-, Pyo- oder Haemo-Pneumothorax spricht. Beobachtungen von Sero-Pneumothorax kommen viel häufiger vor, als man dies früher vielfach angenommen hat, ja! man begegnet ihm mitunter da, wo man eher an einen Pyo-Pneumothorax denken sollte. So berichtet *Heddaeus* von einem Pneumothorax bei einem Phthisiker, welcher sich sehr bald in einen Sero-Pneumothorax umwandelte. Ganz kürzlich behandelte ich in Zürich einen Juristen, welcher an schwerer Lungenschwindsucht litt, beim Pressen während des Stuhlganges plötzlich Erscheinungen von Pneumothorax bekam, als ich ihn acht Tage später untersuchte, bereits Hydro-Pneumothorax hatte und bei der Punction ein klares seröses Fluidum in seiner zugleich mit Luft erfüllten Pleurahöhle beherbergte. Unter 6 Fällen von Hydro-Pneumothorax bei Tuberculösen meiner Klinik bestand 3 Male Sero- und 3 Male Pyo-Pneumothorax. Die letzten vier Fälle von Hydro-Pneumothorax bei Tuberculösen meiner Klinik waren alle Sero-Pneumothorax. *Weil* beobachtete unter 7 Fällen von Pneumothorax bei Tuberculösen 4 Male Sero- und 3 Male Pyo-Pneumothorax. Selbst bei Lungenbrand kann gegen Erwarten Sero-Pneumothorax zu Stande kommen. Haemo-Pneumothorax ist meist traumatischen Ursprunges.

Gesellt sich zu Pneumothorax Hydro-Pneumothorax hinzu, so ist der weitere Verlauf nicht selten der, dass der Pneumothorax durch Resorption der Luft schwindet und eine einfache exsudative Pleuritis übrig bleibt.

Auf die klinischen und anatomischen Erscheinungen ist der Bau der Luftfistel von ausserordentlich grossem Einfluss. *Weil* hat danach in sehr zweckmässiger Weise vier Arten von Pneumothorax unterschieden, welche er als offenen, ventilartigen, geschlossenen Pneumothorax und als Uebergangsform der genannten drei Arten bezeichnet hat.

Beim offenen Pneumothorax bekommt man es mit einer klaffenden Oeffnung zu thun, durch welche der Luftstrom unbehindert ein- und ausstreichen kann. Dabei ist die Oeffnung spaltenförmig, kreisförmig oder gezackt-unregelmässig. Bei tuberculösen Cavernen habe ich mehrfach in der Pleura pulmonalis rundliche Oeffnungen gefunden, welche fast einen Durchmesser von 3 Ctm. erreichten. Begreiflicherweise wird unter solchen Umständen so lange Luft in den Pleuraraum übertreten, bis der Druck in der Pleurahöhle demjenigen der äusseren Atmosphäre gleich geworden ist; eine Druckerhöhung darüber hinaus kann wegen des permanenten Offenstehens der Fistel nicht stattfinden.

Eine besondere Art des offenen Pneumothorax ist der doppelt offene Pneumothorax, bei welchem die eine Oeffnung in die Lungen, die andere durch die Brustwand nach aussen führt. Dieselbe kann beispielsweise entstehen, wenn ein Empyem in die Lungen durchgebrochen ist und ausserdem noch durch eine Operation die Thoraxwand eröffnet wird.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei dem ventilartigen Pneumothorax, falls das Ventil derartig gebaut ist, dass nur während der Inspiration Luft in den Pleuraraum hinein-

gelangen, nicht aber während der Exspiration die Pleurahöhle verlassen kann. Unter solchen Verhältnissen wirken die inspiratorischen Athmungsbewegungen nach Art eines Pumpwerkes, welchem die Aufgabe zugefallen ist, die Pleurahöhle ad maximum mit Luft zu füllen. Hier kann der im Pleuraraum herrschende Luftdruck den Atmosphärendruck um vieles übertreffen. Ein weiteres Eindringen von Luft wird erst dann aufhören, wenn der Druck ad maximum gestiegen ist, oder wenn durch den vermehrten Druck die Fistel selbst geschlossen wird, oder endlich, wenn sich die Fistelöffnung spontan geschlossen hat. Man sieht leicht ein, dass derartige Veränderungen auf die benachbarten Organe von grossem Einfluss sein müssen, und dass, je mehr der Druck im Pleuraraume steigt, um so mehr auch Lunge, Herz, Zwerchfell, Leber und Milz, desgleichen die Innenwand des Thorax comprimirt und verschoben werden.

Unter einem geschlossenen Pneumothorax verstehen wir einen solchen, bei welchem eine Communication zwischen der Luft in der Pleurahöhle und der Atmosphäre unmöglich ist, mag die Fistel selbst geschlossen oder zwar offen, aber trotzdem functionell undurchgängig sein. Die Druckverhältnisse im Pleuraraum und die Compressions- und Verdrängungserscheinungen hängen hier ganz ausschliesslich von der Menge der ausgetretenen Luft ab. Sie sind selbstverständlich um so mehr erhöht, je grösser das in den Pleuraraum entwichene Luftquantum ist.

Die Uebergangsformen zwischen den drei genannten Pneumothoraxformen stellen ein intermediäres oder consecutives Stadium dar. So kann ein ventilartiger Pneumothorax in einen geschlossenen oder offenen übergehen u. s. f. Damit werden sich die Erscheinungen des ursprünglichen Pneumothorax wesentlich ändern, doch glauben wir, einer detaillirten Schilderung überhoben zu sein, weil die nothwendigen physikalischen Folgen aus der vorausgehenden Darstellung unmittelbar abzuleiten sind.

Besteht ein freier Pneumothorax oder Hydro-Pneumothorax, so ist die Lunge collabirt und nicht selten durch Compression in einen luftleeren Lappen umgewandelt, welcher hinten neben der Wirbelsäule und dicht neben dem Mediastinum zu liegen kommt. Auch Herz, Zwerchfell und, je nachdem, Leber oder Milz zeigen sich stark dislocirt und verdrängt. Nur dann, wenn alte und feste Adhaesionen bestehen, können die Verdrängungserscheinungen Abänderungen erfahren.

Handelt es sich um einen offenen Pneumothorax, so wird man in vielen Fällen die Perforationsstelle unmittelbar erkennen. Eine Zersetzung etwaigen eiterigen Exsudates tritt dabei viel seltener ein, als man dies vielleicht erwarten sollte. Unter anderen Umständen muss man die Lunge mit Hilfe eines in den Bronchus gesteckten Tubus aufblasen, nachdem man sie zuvor unter Wasser getaucht hat, und auf den Ort des Aufsteigens von Luftblasen acht geben. Es ist jedoch der Nachweis einer Perforationsstelle an der Lungenpleura nicht immer leicht, weil sehr oft schnell Verklebungen und Ueberlagerungen mit entzündlichen Pseudomembranen auftreten, welche die Untersuchung sehr erschweren.

III. Symptome. Unter den Symptomen eines Pneumothorax nehmen die localen Veränderungen eine hervorragende Stelle

ein, denn nicht selten entwickelt sich Pneumothorax so schleichend, dass man die Krankheit gar nicht anders als durch sorgfältigste Untersuchung des Thorax zu erkennen vermag. Es gilt dies gerade für den Pneumothorax der Phthisiker.

Bei der Inspiration fällt, falls es sich um einen freien Pneumothorax handelt, die Erweiterung der erkrankten Thoraxseite auf. Dieselbe ist mit Hilfe eines Bandmaasses leicht metrisch zu bestimmen und erreicht in hohen Graden einen Werth von 5 bis 8 Ctm. *Corbin* fand sogar in einem Falle 12 Ctm. Die Intercostalfurchen sind meist verstrichen, ja! sie wölben sich in manchen Fällen nach aussen vor.

An den Athmungsbewegungen nimmt die erkrankte Thoraxseite sehr geringen oder gar keinen Antheil; im ersteren Falle pflegen die Thoraxexcursionen verspätet, unregelmässig und absatzweise aufzutreten.

Pneumothorax trotz retrahirten Brustkorbes kommt kaum anders als bei durchgebrochenem Empyem vor. Gesellt sich zu Pneumothorax Hydro-Pneumothorax, so kann die Erweiterung des Brustkorbes (in Folge von Druck durch das Exudat) mehr und mehr zunehmen, obschon sich die Luft im Pleuraraum vielleicht allmälig resorbirt.

Sehr auffällige Erscheinungen bieten sich nicht selten dem Auge durch die Verschiebung des Herzens und der Leber dar. Bei linksseitigem Pneumothorax wird das Herz in die rechte Thoraxseite gedrängt, so dass man es zuweilen bis auswärts von der rechten Mamillarlinie anschlagen sieht. Rücksichtlich der Art der Herzdislocation gelten die bei Besprechung der Pleuritis (vergl. Bd. I, pag. 552) erörterten Verhältnisse. Zu gleicher Zeit erfährt die Leber eine mehr oder minder beträchtliche Verdrängung nach abwärts, so dass die Lebergegend auffällig stark und abnorm tief vorgewölbt erscheint oder nicht selten der untere Leberrand als eine mit den Athmungsbewegungen verschiebliche seichte Querleiste unter den Bauchdecken hervortritt. Hat sich rechtsseitiger Pneumothorax ausgebildet, so erkennt man dies am Herzen daran, dass der Spitzenstoss ausserhalb der linken Mamillarlinie, nicht selten an der linken Axillarlinie anschlägt. Uebrigens hängt der Grad der Verschiebung nicht allein von der Menge der in den Pleuraraum ausgetretenen Luft, sondern auch von der Verschieblichkeit der Nachbarorgane ab.

Fast immer beobachten die Kranken passive Körperlage. Um der unversehrten Lunge die Athmungsbewegungen so viel als möglich zu erleichtern, wählen sie instinctiv und andauernd Seitenlage auf der erkrankten Seite. Bei Phthisikern, bei welchen sich Pneumothorax schleichend entwickelt hat, muss schon eine plötzlich und anhaltend eingenommene Seitenlage den Verdacht auf Pneumothorax desshalb hinlenken, weil derartige Kranken gewöhnlich nicht Seitenlage auf der Seite der am stärksten tuberculös veränderten Lunge aufsuchen. Manche Kranken nehmen sitzende und orthopnoëtische Körperlage ein.

In Fällen, in welchen es sich um einen offenen Hydro-Pneumothorax handelt, kann es vorkommen, dass die Kranken noch andere, zuweilen sehr merkwürdige Körperlagen aufsuchen, wenn sie merken, dass das Fluidum gerade in diesen leicht expectorirt wird. So hat *Henoch* eine vielfach citirte Beobachtung *Romberg's* beschrieben, in welcher ein Mann in gewissen Zeitintervallen Rückenlage mit stark nach unten hängendem Kopfe aufsuchte, weil er in derselben grosse Mengen Flüssigkeit aus dem Pleuraraume heraushusten konnte; offenbar war hier die ungeschlossene Fistelöffnung ziemlich hoch

gelegen. Der Patient suchte die beschriebene Lage spontan dann auf, wenn ihm die Menge des von Neuem angewachsenen Exsudates Beschwerden zu machen begann. Auch Bauchlage kann beobachtet werden. Man wird sie bei offenem, aber abgesacktem Pneumothorax auf der vorderen Thoraxwand finden, weil der Kranke durch Bauchlage den ununterbrochenen Abfluss des Fluidums zur Fistel und in die Bronchialwege und gleichzeitig dadurch andauernden Hustenreiz vermeiden will. Nimmt der Patient dagegen unter solchen Umständen nur zeitweise und vorübergehend Rückenlage ein, so wird er nur während derselben die Entleerung des angesammelten Fluidums leicht bewirken.

Wenn sich Pneümothorax bei bisher vollkommen gesunden oder doch nur wenig veränderten Lungen ausgebildet hat, so werden sich Zeichen von objectiver Dyspnoë unschwer erkennen lassen. Die Kranken athmen beschleunigt und erschwert. Es treten die auxiliären Athmungsmuskeln ein und es besteht mehr oder minder hochgradige Cyanose.

Durch Palpation erlangen die Ergebnisse der Inspection zum Theil weitere Bestätigung. Aber es ist diese Untersuchungsmethode auch an neuen und diagnostisch sehr wichtigen Resultaten nicht arm. Vor Allem kommt hier das Verhalten des Stimmfremitus in Betracht, welcher sowohl bei Pneumothorax, als auch bei Hydro-Pneumothorax abgeschwächt oder ganz aufgehoben ist, weil sowohl Flüssigkeit als auch Gas im Pleuraraume die Fortleitung der Stimmwellen aus den Luftwegen zur Thoraxwand behindern. Bestehen jedoch pleuritische Verwachsungen, so zeigen sich dieselben als geeignet, die Leitung der Stimmwellen zur Thoraxwand zu übernehmen, und man findet alsdann an umschriebenen Stellen der Thoraxwand, entsprechend dem costalen Ansatze der Adhaesionen, den Stimmfremitus erhalten oder unter Umständen sogar verstärkt.

Die Resistenz des Thorax erscheint meist vermehrt. Ganz besondere Bedeutung gewinnt die Untersuchung auf Resistenzgefühl bei Hydro-Pneumothorax, weil auf der Scheide zwischen Exsudat und der über ihm liegenden Gasschicht das Widerstandsgefühl merklich zunimmt, so dass man daraus das Niveau des Exsudates ziemlich sicher bestimmen kann.

Enthält der Pleuraraum Gas und Flüssigkeit zu gleicher Zeit, so fühlt man mitunter beim kurzen, aber kräftigen Schütteln der Kranken über dem Thorax ein eigenthümliches Plätschern, welches dadurch entsteht, dass die in Bewegung gesetzte Flüssigkeit gegen die Thoraxwandung anschlägt, etwa wie Flüssigkeit, welche man in eine Flasche gefüllt hat, wenn letztere hin und her geschüttelt wird.

Auch wird mitunter in Intercostalräumen, welchen Exsudat anliegt, Fluctuationsgefühl wahrgenommen.

Begreiflicherweise lässt sich die Umfangszunahme der erkrankten Thoraxseite sehr leicht an der Cyrtometercurve ablesen, wie aus Fig. 166 deutlich ersichtlich.

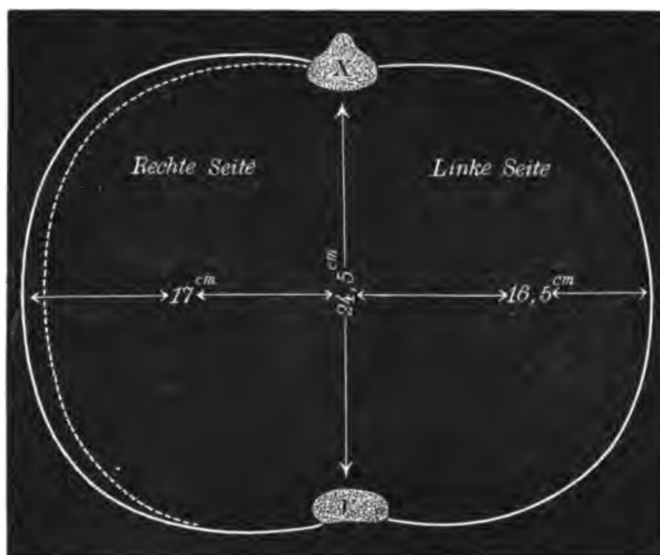
Die Erscheinungen bei der Percussion wechseln und hängen in erster Linie von der Spannung der Brustwand ab. Bekommt man es mit einem offenen Pneumothorax zu thun, bei welchem sowohl auf der Aussen-, als auch auf der Innenfläche der Brustwand Atmosphärendruck lastet, so ist der Percussionsschall auffällig laut und tympanitisch. Zugleich lässt er metallischen Beiklang erkennen.

In vielen Fällen kann man den metallischen Beiklang nur dann wahrnehmen, wenn man das Ohr der Brustwand dicht nähert oder es direct während des Percutirens auf die Brustwand legt, sich also der Percussions-Auscultation bedient *Heubner* empfahl zuerst zur Hervorrufung der hohen Obertöne, welche den metallischen Beiklang aus-

machen, das Plessimeter nicht mit dem Gummi des Hammers, sondern mit dem Hammerstiele oder mit dem Metallknopfe des Hammers zu percutiren, und fast gleichzeitig lobte *Stern* die Percussion mit der Nagelspitze anstatt mit der weichen Fingerkuppe. Gerade die pecussorische Berührung zwischen zwei harten Körpern ist besonders geeignet, die dem Metallklange eigenthümlichen hohen Obertöne anzuregen. Man nennt diese Art des Percutirens auch Stäbchenplessimeter-Percussion. Man hört bei derselben keinen tympanitischen Schall, sondern es kommt allein der metallische Beiklang zum Vorschein, welcher bald nur bei directem Anlegen des Ohres an don Thorax, bald aber auch in einer Entfernung von 6 Ctm. vom Thorax hörbar ist. Uebrigens erscheint dabei der Metallklang durchaus nicht an allen Stellen des pneumothoracischen Raumes gleich deutlich.

Ist die Spannung der Brustwand in Folge eines Ventil- oder geschlossenen Pneumothorax eine sehr beträchtliche, so geht die tympanitische Qualität des Percussionsschalles verloren, und er büsst ausserdem an Intensität ein, mit anderen Worten, es zeigt sich ge-

Fig. 166.



Cyrtometercurve eines 35jährigen Mannes mit rechtsseitigem Sero-Pneumothorax in der Höhe des 5ten Rippenknorpels. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) $^1/_4$ nat. Grösse.

dämpfter Percussionsschall. Es geschieht hier genau dasselbe, wie in dem bekannten *Skoda*'schen Experimente, nach welchem ein wenig mit Luft erfüllter Magen tympanitischen Percussionsschall giebt, während ein excessiv aufgeblähter das tympanitische Timbre verliert. Bekanntlich ist die physikalische Auslegung des Versuches noch strittig, obschon *Skoda's* Erklärung die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass im ersteren Falle die Luft in der Magenhöhle allein schwingt, während im letzteren auch die gespannten Magenwandungen selbst mitschwingen, wobei sich die Schwingungen der Luft und der Wand gegenseitig stören, so dass die für den tympanitischen Ton nothwendige Periodicität der Schwingungen nicht zu Stande kommt.

Aber mit Recht hat *Traube* hervorgehoben, dass eine excessive Spannung der Brustwand auch den metallischen Beiklang des Percussionsschalles undeutlich machen

oder vernichten kann, so dass sich Metallklang mitunter erst an der Leiche hervorrufen lässt, wenn in Folge von Abkühlung die Spannung der Gase und damit der Thoraxwand geringer geworden ist. Man wird ihn dadurch wieder zu vernichten im Stande sein, dass man vom Abdomen aus das Zwerchfell stark nach oben drängt und dadurch die Spannung der Gase künstlich vermehrt.

So lange eine äussere oder innere Luftfistel offen steht, erhält man bei kurzer und kräftiger Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Es entsteht dadurch, dass mit jedem Percussionsschlage die Luft im Pneumothorax unter höherem Drucke zu stehen kommt und demzufolge stossweise durch die offene Fistel entweicht. Jenseits der Fistel (oder stenosirenden Oeffnung) kommen Luftwirbel zu Stande, welche das zischende Geräusch bedingen. In Uebereinstimmung damit fand *Nothnagel* selbstverständlich bei Verwundeten mit äusserer Luftfistel, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes verschwand, sobald man mit dem Finger die Thoraxwunde fest verschloss. Bei der Percussion auf der hinteren Thoraxfläche muss man sich übrigens erinnern, dass sich das in Rede stehende Geräusch häufig nicht bis zum Ohre des hinter dem Kranken stehenden Untersuchers fortpflanzt, woher man gut thut, einen Anderen percutiren zu lassen und das eigene Ohr vor den weit geöffneten Mund des Kranken zu halten. Oeffnen des Mundes erscheint deshalb nothwendig, weil dadurch die Fortleitung des Geräusches nach aussen sehr wesentlich begünstigt wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass das Geräusch des gesprungenen Topfes bei Pneumothorax auf Offensein der Fistel hinweist und dauernd oder vorübergehend verschwindet, sobald sich die Fistel auf immer oder nur für kurze Zeit geschlossen hat.

Mitunter bekommt man es bei Pneumothorax mit den Erscheinungen von Schallhöhenwechsel zu thun. Bei äusserer Thoraxfistel erzielt man eine Vertiefung des Percussionsschalles allemal dann, wenn man die Fistel mit den Fingern verstopft. Besteht eine grössere Fistelöffnung auf der Pulmonalpleura, so können die Erscheinungen des *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsels zum Vorschein kommen, wobei der Percussionsschall mit dem Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe ändert, im ersteren Falle höher, im letzteren tiefer wird. Es kommt dies dadurch zu Stande, dass die im Pleuraraume befindliche Luft direct mit der Luft der Bronchien und weiter aufwärts mit derjenigen der Mund- und Nasenhöhle in Verbindung steht, und dass an letzteren Orten durch Resonanzerscheinungen beim Oeffnen und Schliessen des Mundes die Schallhöhe variirt. Würde *Wintrich*'scher Schallhöhenwechsel bei Pneumothorax bisher bestanden haben und plötzlich verschwinden, so müsste man ebenso wie aus dem Verschwinden des Geräusches des gesprungenen Topfes glauben, dass die Fistel zum Verschlusse gekommen ist.

Sehr bemerkenswerthe Percussionserscheinungen erhält man dann, wenn sich zu gleicher Zeit Gas und Flüssigkeit im Pleuraraume befinden, also bei Hydro-Pneumothorax. Das Hauptcharakteristicum liegt hier darin, dass sich die Percussionsverhältnisse jedesmal mit der Körperlage ändern, weil die Flüssigkeit unter allen Verhältnissen danach strebt, den tiefsten Stand einzunehmen, während das Gas stets über ihr zu stehen kommt.

In Rückenlage ist die obere Dämpfungsgrenze genau so wie bei Pleuritis hinten neben der Wirbelsäule höher gelegen als vorn; in sitzender Stellung bildet die obere Dämpfungsgrenze eine um den Thorax laufende Horizontale; in der Lage auf der gesunden Seite kann die seitliche Dämpfung ganz und gar verschwinden.

Will man den oberen Flüssigkeitsspiegel genau percussorisch bestimmen, so hat man sich unter allen Umständen der schwachen (leisen) Percussion zu befleissigen. Nur dann wird man im Stande sein, die Niveaugrenze genau festzustellen, während unter anderen Umständen die Dämpfung zu tief anfängt und dadurch die Menge des Fluidums für zu gering erscheinen lässt. Auch kann es grossen Vortheil bringen, wenn man sich der unmittelbaren oder der palpatorischen Percussion bedient, wobei zunehmendes Resistenzgefühl auf den Anfang des Fluidums hinweist.

Sehr beachtenwerth ist es, dass mit der Körperstellung nicht selten auch eine Aenderung in der Höhe des metallischen Percussionsschalles eintritt, der über dem pneumothoracischen Raume zu finden ist. Man bezeichnet dies auch als *Biermer*'schen Schallwechsel, weil *Biermer* die Erscheinung zuerst beschrieb. Es fand nämlich *Biermer*, dass im Sitzen der Percussionsschall tiefer wird, was er daraus erklärt, dass in sitzender Körperhaltung das Exsudat das paretische Zwerchfell stark nach unten drängt, so dass dadurch der grösste Durchmesser des Pneumothorax an Ausdehnung zunimmt, womit nach physikalischen Gesetzen eine Vertiefung des metallischen Percussionsschalles Hand in Hand geht.

Es kommen jedoch auch, wie das *Björnström* und *Weil* beobachtet haben, Veränderungen in der Höhe des Percussionsschalles im entgegengesetzten Sinne vor, weil die Menge des Fluidums, die Widerstandsfähigkeit des Zwerchfelles und die Configuration des Binnenraumes des Pneumothorax in sitzender Stellung gerade eine Verkürzung des grössten Durchmessers des Pneumothorax erzeugen können. Auch beobachtete *Björnström* Veränderungen in der Höhe des metallischen Percussionsschalles während der einzelnen Athmungsphasen; zur Zeit der Inspiration war er etwas höher als bei der Exspiration.

Besteht Pneumothorax nahe dem Herzen, so kann es vorkommen, dass der Metallklang mit jeder Herzcontraction seine Höhe wechselt, was aus den beständigen Volumensänderungen des Herzmuskels und damit des pneumothoracischen Raumes zu erklären ist.

Schallhöhenwechsel des metallischen Beiklanges kann unabhängig von der Körperstellung im Verlaufe von mehreren Tagen dann bei Hydro-Pneumothorax vorkommen, wenn die Menge des Fluidums wächst, während der von Gas erfüllte Raum kleiner wird, denn auch unter diesen Umständen tritt eine Verkleinerung des grössten Durchmessers des Luftraumes ein. Man hat hierin sogar ein werthvolles Zeichen, um unabhängig von dem allmäligen Ansteigen der Dämpfungsgrenzen eine Zunahme des flüssigen Exsudates beurtheilen zu können.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes und Hydro-Pneumothorax schliessen sich nicht aus, aber selbstverständlich kann ersteres nur dann bestehen, wenn die offene Luftfistel entweder dauernd über dem oberen Flüssigkeitsspiegel zu liegen kommt oder bei bestimmten Körperstellungen freigegeben wird. Begreiflicherweise hat man in dem letzteren Umstande für manche Fälle ein Mittel, Höhe und Lage der Fistel annähernd zu bestimmen, obschon man selbstverständlich mit allen solchen Versuchen, bei welchen es sich um eine lebhafte Körperbewegung der Kranken handelt, sehr vorsichtig sein muss. Wird in einer gewissen Körperlage die Fistel verschlossen, so verschwindet das Geräusch des gesprungenen Topfes, und es wird zugleich, wie dies bereits vorher erwähnt wurde, der tympanitische Percussionsschall tiefer.

Unter den Erscheinungen der Auscultation verdient an erster Stelle das Succussionsgeräusch, Succussio Hippokratis, besprochen zu werden. Dasselbe findet sich jedoch nur bei Hydro-

Pneumothorax. Erfasst man den Kranken an den Schultern und schüttelt ihn schnell und kurz hin und her, so vernimmt man ein metallisches Plätschern, welches genau in derselben Weise entsteht, wie wenn man eine Wasserflasche mit etwas Wasser gefüllt hätte und hin- und herschüttelte. Die Intensität des Geräusches wechselt. In manchen Fällen wird man das Geräusch nur dann hören, wenn man das Ohr dem Thorax des Kranken unmittelbar anlegt. in anderen dagegen ist es so laut, dass man es auf Zimmerlänge vernimmt.

Guttmann berichtet von einem Kranken, dass er das Geräusch willkürlich dadurch zu erzeugen vermochte, dass er sich auf den Zehen emporschnellte. In seltenen Fällen erscheint das Plätschern von den Herzbewegungen abhängig, indem sich die Herzbewegungen auf das Fluidum übertragen und dasselbe in Mitbewegungen versetzen (*Biermer*).

Begreiflicherweise kommt das Succussionsgeräusch nicht ausschliesslich bei Hydro-Pneumothorax vor, denn Entstehungsbedingungen für dasselbe sind überall da gegeben, wo grössere glattwandige Hohlräume zu gleicher Zeit Luft und Flüssigkeit enthalten. Es sind dahin also auch Lungencavernen zu rechnen. Trotz alledem aber stellt sich das Succussionsgeräusch so übermässig häufig gerade bei Hydro-Pneumothorax ein, dass man ihm eine gewisse pathognomonische Bedeutung nicht absprechen darf.

Ausser dem Succussionsgeräusch bekommt man mitunter bei Hydro-Pneumothorax das Geräusch des fallenden Tropfens, Gutta cadens, zu hören. *Leichtenstern* hat in einer Beobachtung zu zeigen versucht, dass es seinem Namen entsprechend durch wirkliches Tropfenfallen entstand. Es handelte sich um einen Kranken, bei welchem das Geräusch auftrat, sobald er Rückenlage mit sitzender Stellung vertauschte. Bei der Section fand man auf den Pleurablättern fibrinöse Fortsätze und Anhängsel, welche während des Lebens in Rückenlage unter dem Fluidum untertauchten und in aufrechter Stellung die Flüssigkeit nach unten abtropfen liessen.

Bei reinem Pneumothorax wechseln die Auscultationserscheinungen. In manchen Fällen ist das Fehlen von Athmungsgeräuschen auffällig; nicht ohne Grund hat man daher behauptet, dass eine sehr starke einseitige Ectasie des Thorax bei fehlenden Athmungsgeräuschen den Verdacht auf Pneumothorax hinlenken muss. In anderen Fällen hört man Athmungsgeräusche mit amphorischem Widerhall oder mit metallischem Nachklang. Es geschieht dies dadurch, dass alle Geräusche, welche sich von der Lunge durch den pneumothoracischen Raum fortpflanzen, in letzterem metallische Resonanz anregen.

Am lautesten pflegt man die metallischen Erscheinungen im Intercapsularraum zu hören, weil hier in der Regel die Lunge der Thoraxwand am innigsten anzuliegen kommt. Mitunter vernimmt man es nur während der Exspiration, in anderen Fällen während beider Athmungsphasen, wobei *Biermer* fand, dass es bei der Inspiration höher und lauter sein kann als während der Ausathmung. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die Deutlichkeit des metallischen Athmens an den verschiedenen Stellen des Thorax sehr ungleich ausfällt. Uebrigens würden auch dann Bedingungen für die Entstehung von metallischen Athmungsgeräuschen gegeben sein, wenn durch eine offene Fistel Luft aus der Lunge in den pneumothoracischen Raum hineinströmt.

Sind in der Lunge Bedingungen für die Entstehung von Rasselgeräuschen vorhanden, so erhalten auch diese, wenn sie sich durch den Pneumothorax fortpflanzen, metallischen Beiklang. Treten Rasselgeräusche ganz vereinzelt auf, so kann der Gehörseindruck des fallenden Tropfens erzeugt werden.

Metallische Auscultationsphänomene sind auch dem Hydro-Pneumothorax nicht fremd, doch müssen sie hier auf den pneumo-

thoracischen Antheil bezogen werden. Dabei kann ihre Höhe genau aus denselben Gründen wechseln, wie wir dies im Vorausgehenden von dem metallischen Percussionsschalle auseinandergesetzt haben.

Die Bronchophonie ist ebenso wie bei Pleuritis abgeschwächt, erhält aber durch den Pneumothorax metallischen Beiklang.

Mitunter beobachtet man auf der einen Thoraxseite Pneumothorax und auf der anderen exsudative Pleuritis, aber es sind auch einzelne Fälle von doppelseitigem Pneumothorax bekannt.

Zuweilen beschränken sich die Symptome von Pneumothorax auf die eben geschilderten localen Veränderungen und die Kranken bieten sonst keine besonderen Auffälligkeiten dar. Man kann dies relativ oft bei Patienten mit umfangreichen tuberculösen Cavernen beobachten.

In anderen Fällen müssen ganz bestimmte Ereignisse auf die Bildung von Pneumothorax hinweisen, obschon auch hier die Symptome rein localer Natur bleiben können. Wenn beispielsweise im Verlaufe eines Empyemes plötzlich grosse Eitermassen ausgehustet werden, so wird man daraus schliessen, dass ein Durchbruch von Eiter in die Lunge stattgefunden hat, und man wird daraus die Aufforderung entnehmen, den Kranken auf Pneumothorax genau zu untersuchen. Oder wenn Lungenschwindsüchtige plötzlich hochgradig cyanotisch werden und beschleunigt und erschwert athmen, so muss auch dies eine Veranlassung geben, sorgfältig auf Pneumothorax zu untersuchen.

Sehr schwere Störungen treten in der Regel dann ein, wenn Pneumothorax unvermuthet bei vordem unversehrten Lungen und Pleuren zu Stande kommt.

Das Bewusstsein kann vollkommen frei bleiben. Ausser über Athmungsnoth pflegen die Patienten über heftigen Schmerz zu klagen, welchen sie meist in die untere Brustpartie verlegen. Es scheint sich dabei um die Folge einer excessiven Spannung zu handeln, welcher Zwerchfell und Brustwand urplötzlich ausgesetzt sind.

Bei der Untersuchung des Herzens fällt die Beschleunigung der Herzbewegungen auf. Zugleich findet man in Folge von Herzverschiebung die Herztöne oft an höheren Orten mit besonderer Deutlichkeit vor. Auch können die Herztöne metallischen Beiklang besitzen, indem sie durch Resonanz in dem pneumothoracischen Raume zur Entstehung hoher Obertöne Veranlassung geben. Auch werden sie mitunter, wie *Cornils* neuerdings beschrieb, so verstärkt, dass man sie in einiger Entfernung vom Kranken zu hören vermag.

An den peripheren Venen geben sich Erscheinungen von Circulationsstockungen in Gestalt auffälliger Füllung kund. Besteht Pneumothorax für längere Zeit, so können die Circulationsstörungen zu Hautödem führen, welches sich zunächst über die Extremitäten und das Gesicht ausbreitet. Auch Schwindelgefühl, Schwere im Kopfe, Ohrensausen und Aehnliches scheinen Folgen von Circulationsveränderungen im Gebiet der Hirnvenen zu sein.

Bei der Untersuchung des Abdomens hat man vor Allem auf Veränderungen in dem Stande von Leber und Milz zu achten. Bei rechtsseitigem Pneumothorax kann die Leber so stark nach unten dislocirt sein, dass sie mit ihrer oberen Grenze am unteren Brustkorbrande zu stehen kommt. Bei linksseitigem Pneumothorax

tritt die Milz nach unten und medianwärts und wird dadurch der Palpation unter dem linken Hypochondrium zugänglich.

Mitunter erfolgt binnen weniger Minuten unter Erstickungserscheinungen der Tod. Bleibt das Leben erhalten, so drängen sich Zeichen gestörter Athmung und grossen Collapses in den Vordergrund. Oft ist die Stimme aphonisch und sinkt zu einem leisen und mühsamen Geflüster herab.

Die Diurese ist vermindert; nicht selten lassen sich in dem stark gesättigsten Harne Spuren von Eiweiss nachweisen.

Mitunter tritt bei Pneumothorax Hautemphysem auf, welches man an der Auftreibung der Haut und dem Knistergefühl bei der Palpation leicht erkennt. Es entsteht dadurch, dass sich Luft nicht nur in den Pleuraraum ergiesst, sondern auch in das interstitielle Bindegewebe der Lunge oder vom Oesophagus aus in das mediastinale Zellgewebe eindringt und sich weiterhin im subcutanen Bindegewebe der Haut verbreitet.

Die Zeichen eines reinen Pneumothorax können für mehrere Wochen, selbst für einige Monate bestehen. Bei Hydro-Pneumothorax hat man eine Dauer des Leidens von mehreren Jahren beobachtet. Unter solchen Umständen kann es, wenn es sich um ein eiteriges Fluidum handelt, zu amyloider Degeneration kommen, und es gehen schliesslich die Patienten unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus zu Grunde. Spontane Heilungen durch Resorption der Luft und eventuell des Exsudates sind möglich und treten mitunter selbst unter Umständen ein, unter welchen man sie kaum erwarten sollte, z. B. bei Tuberculose oder bei Lungenbrand. Aber Spontanheilungen sind immerhin schon die Ausnahmen. In manchen Fällen schwindet die Luft aus dem Pleuraraume und es wandelt sich alsdann Hydro-Pneumothorax in eine Pleuritis exsudativa um.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines freien Pneumothorax und Hydro-Pneumothorax ist meist nicht schwer, namentlich wenn alle jene örtlichen physikalischen Symptome zusammentreffen, welche im Vorausgehenden besprochen worden sind. Die Natur des Fluidums hat man zwar in der Mehrzahl der Fälle als eiterig vorauszusetzen, doch entscheidet hierüber mit absoluter Sicherheit allein die Probepunction, welche hier ebenso wie bei Pleuritis als ein ungefährlicher Eingriff anzusehen und jedenfalls alle Mal vor einem etwaigen operativen Eingriffe vorzunehmen ist.

Sehr grosse Schwierigkeiten bieten sich dagegen nicht selten bei der Diagnose eines circumscripten Pneumothorax oder Hydro-Pneumothorax dar, und es können hier leicht Verwechslungen mit Lungencavernen, Gasauftreibung des Magens, Zwerchfellshernie oder mit einem Pneumothorax oder Pyo-Pneumothorax subphrenicus *(Leyden)* unterlaufen.

Eine Verwechslung zwischen abgesacktem Hydro-Pneumothorax und oberflächlich gelegenen Lungencavernen wird deshalb leicht geschehen, weil die physikalisch-anatomischen Veränderungen fast dieselben sind. Die Differentialdiagnose kommt vornehmlich auf zwei Momente hinaus, einmal sind über Lungencavernen die überdeckenden Intercostalräume meist eingesunken, während sie bei Pneumothorax vorgewölbt erscheinen, fernerhin ist

der Stimmfremitus über Cavernen verstärkt, dagegen über Pneumothorax abgeschwächt. Besonders nahe liegt die Gefahr zu diagnostischen Irrthümern dann, wenn bei offenem Pneumothorax während des Oeffnens und Schliessens des Mundes die Erscheinungen des *Wintrich*'schen Schallhöhenwechsels eintreten, welche in erster Linie ein Lungencavernensymptom sind. Deutliches Succussionsgeräusch würde mehr für Hydro-Pneumothorax sprechen, weil dasselbe bei Cavernen erfahrungsgemäss nur ausnahmsweise vorkommt.

Bestehen Meteorismus des Abdomens und namentlich starke Gasauftreibung des Magens, so kommt der Magen mitunter so dicht den unteren Abschnitten des Thorax anzuliegen, dass Athmungsgeräusche, etwaige Rasselgeräusche und selbst die Herztöne durch Resonanz im Magen metallischen Beiklang annehmen. Es kommt hierzu tympanitischer oder metallisch-tympanitischer Percussionsschall, und falls der Magen ausser Gas noch Flüssigkeit enthält, Succussionsgeräusch beim Schütteln des Kranken. Auch kann Dyspnoë bestehen, denn es wird das Zwerchfell in seinen Bewegungen gehemmt. Man erkennt also, dass unter solchen Umständen der Verdacht auf Pneumothorax oder Hydro-Pneumothorax nahe gelegt wird. Man halte sich bei der Differentialdiagnose an die Entwicklung des Leidens; ausserdem pflegen sich die metallischen Erscheinungen am Magen binnen kurzer Zeit schnell zu ändern, und endlich kann man durch Einführen von Flüssigkeit in den Magen auch willkürlich eine Aenderung hervorrufen.

Als Beispiel von Verwechslung von Pneumothorax und Hernia diaphragmatica führen wir eine Beobachtung von *Treutham-Butlin* an. Ein 28jähriger Wagenschieber war zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen gekommen und in der linken unteren Brustgegend gequetscht worden. Es hatten sich danach die Erscheinungen von linksseitigem Pneumothorax ausgebildet. Bei der Section zeigte sich jedoch, dass der linke Pleuraraum keine Luft enthielt, dass dagegen die Zeichen von Pneumothorax dadurch vorgetäuscht waren, dass eine quere Ruptur der linken Zwerchfellshälfte bestand, wobei Magen und mit ihm Milz und ein Theil des Colons in den linken Pleuraraum übergetreten waren. Derartige diagnostische Irrthümer werden sich in Fällen, in welchen man die Untersuchung möglichst kurz und schonend auszuführen hat, kaum vermeiden lassen, andernfalls kommen die differentialdiagnostischen Kunstgriffe in Betracht, welche kurz zuvor angegeben sind.

Als Pyo-Pneumothorax subphrenicus hat *Leyden* Beobachtungen beschrieben, in welchen unterhalb des Zwerchfelles Höhlen bestehen, welche mit Gas und Flüssigkeit (Eiter) erfüllt sind und so weit in den Thoraxraum hineinragen, dass sie zu den physikalischen Erscheinungen eines echten Hydro-Pneumothorax führen. Ich habe sogar bei einem Falle, der nach Ulcus ventriculi entstanden war, bei der Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes beobachtet. *Cossy*, welcher ähnliche Fälle beschrieb, benennt den Zustand direct als falschen Pneumothorax. Er fand in zwei Beobachtungen, dass das Zwerchfell bis auf den pleuralen Ueberzug zerstört war, so dass sich die Pleura diaphragmatica durch Gas weit abgehoben und hoch in den Thoraxraum hineingedrängt zeigte. Die Zustände entstehen meist in Folge von vorausgegangener Perforation des Magens oder Darmes, welche durch Geschwüre, Fremdkörper oder Verletzungen veranlasst zu sein pflegt. *Paetsch* beschrieb neuerdings eine Beobachtung in Folge von Perforation des Processus vermiformis. Auch *Starke* beobachtete subphrenischen Abscess nach Paratyphlitis. Die Momente, welche man bei der Differentialdiagnose mit wahrem Pneumothorax zu berücksichtigen hat, sind von *Leyden* in klarster Weise formulirt

worden. In vielen Fällen entscheidet die Entwicklung der Krankheit, indem bei Pneumothorax subphrenicus Erscheinungen von Perforationsperitonitis vorausgegangen sind, während Husten und Auswurf meist gefehlt haben. Die Lungen können vollkommen unversehrt bleiben und respiratorische Verschiebungen zeigen. Vor allem findet man bei Druckmessungen mittelst Manometers, dass der Druck während der Inspiration steigt und bei der Exspiration abnimmt, was sich bei wahrem Pneumothorax gerade umgekehrt verhalten müsste. Freilich kommen davon, wie *Schreiber* zeigte, Ausnahmen vor. Endlich betont *Cossy*, dass, wenn die durch Probepunction entleerten Gase faecalen Geruch besitzen, dies immer auf Pyo-Pneumothorax subphrenicus hindeute.

In vielen Fällen von freiem oder abgesacktem Pneumothorax oder Hydro-Pneumothorax kann es wichtig sein, zu wissen, ob die Luftfistel bereits geschlossen ist oder nicht. Ein Offenstehen der Fistel muss angenommen werden. wenn bei der Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes vernommen wird. Auch wird man ein Offenstehen der Fistel dann vorauszusetzen haben, wenn der tympanitische Percussionsschall beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe wechselt, ja! man müsste in solchen Fällen an eine grosse Oeffnung in der Pleura denken. Aber begreiflicherweise kommen diese beiden Momente nur bei offenem Pneumothorax in Betracht, denn bei Ventilpneumothorax ist die Bewegung der Luft nur in einer Richtung möglich, und gerade die Bewegung aus dem Pleuraraume in die Bronchialwege pflegt gehemmt zu sein.

Um bei Ventilpneumothorax die Art der Luftfistel zu erkennen, hat man zwei Wege eingeschlagen: die Analyse der im Pleuraraume befindlichen Gase und die Aspiration von Pleuraluft.

Ewald fand bei Gasanalysen, dass bei einem Kohlensäuregehalte von mehr als 10 Procenten auf eine vollkommene Abkapselung des Pneumothorax zu schliessen ist, während bei 5—10 Procenten ein mangelhafter und bei weniger als 5 Procenten Kohlensäure gar kein Verschluss vorauszusetzen ist. Da atmosphärische Luft bei Pneumothorax in den Pleuraraum eindringt, so ist es selbstverständlich, dass das angesammelte Gas aus Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure besteht, aber seine Zusammensetzung ändert sich natürlich, je nachdem eine Fistel offen ist und Lufterneuerung gestattet oder nicht, weil die einzelnen Gasarten verschieden leicht von der Pleura absorbirt und auch wieder exhalirt werden.

Hat man es mit Hydro-Pneumothorax zu thun, punctirt man den pneumothoracischen Raum und entfernt man durch Aspiration einen Theil der im Pleuraraume befindlichen Luft, so erzielt man mitunter eine solche Verdünnung der Luft, dass, so lange die Ventilfistel offen steht, Luft aus der Lunge nachrückt und unter gurgelnden Geräuschen durch die Flüssigkeit nach aufwärts steigt. *Unverricht*, welcher neuerdings wieder auf diese Erscheinung hingewiesen hat, gab ihr den Namen des Wasserpfeifengeräusches. Begreiflicherweise kommt ein Wasserpfeifengeräusch nicht mehr zu Stande, wenn die Fistel geschlossen ist.

Riegel, welcher statt Wasserpfeifengeräusch den Namen Lungenfistelgeräusch vorschlug, hörte dasselbe in einem Falle auch ohne vorgenommene Aspiration der Luft während der In- und Exspiration, nach einiger Zeit allein während der Inspiration. Richtete man nämlich den Kranken auf, so hustete er jedes Mal grosse Eitermengen

aus, dadurch wurde die Luft im Pleuraraume verdünnt und rückte neue Luft während der Inspiration durch die offene Fistel nach. Zur Zeit der Exspiration entstand das Fistelgeräusch wahrscheinlich dadurch, dass das Niveau der pleuralen Flüssigkeit unter die Fistel sank, nunmehr Luft durch die Fistelöffnung aus der Pleura in die Lunge zurückwich und etwaige Flüssigkeitsreste in der Fistelöffnung in Blasen aufwarf.

De Jager Meezenbroek empfiehlt neuerdings, den Patienten auf die kranke Seite zu legen, die kranke Pleura mit den Händen zu comprimiren und dann den Kranken bei fortdauerndem Drucke sich aufrichten zu lassen. Darauf lässt man mit dem Drucke nach, worauf Luft durch das jetzt unten angesammelte pleurale Fluidum dringt und ein Lungenfistel- oder Wasserpfeifengeräusch erzeugt. Probirt man verschiedene Körperhaltungen aus, so kann man unter Beobachtung der Lage, bei welcher ein Wasserpfeifengeräusch sich einstellt, den Ort der Fistel ausfindig machen.

Boisseau will gefunden haben, dass bei offener Fistel die metallischen Erscheinungen um Vieles ausgesprochener sind als bei geschlossener.

Hat ein durchgebrochenes Empyem zu Pyo-Pneumothorax geführt, so weisen mitunter Beschaffenheit des Auswurfes und Art des Auswerfens auf das Offenstehen der Luftfistel hin. Die Patienten husten eiterige, oft sehr übelriechende Massen aus und befördern dieselben häufig in jener Weise nach aussen, welche *Wintrich* sehr treffend als maulvolle Expectoration benannt hat. Die Kranken husten dabei im Verlaufe eines Tages vielleicht nur wenige Male, bringen aber jedesmal erstaunlich grosse Mengen von Fluidum nach aussen. Die Erscheinung hängt damit zusammen, dass Hustenreiz erst dann einzutreten pflegt, wenn sich der Hohlraum so stark mit Flüssigkeit angefüllt hat, dass er die Luftfistel erreicht und in die Bronchialwege abfliesst.

Um einen offenen Pneumothorax von einem geschlossenen oder von einem Ventilpneumothorax während des Lebens zu unterscheiden, führe man manometrische Messungen aus. Man bediene sich dazu eines *Fräntzel*'schen Troicarts und verbinde nach ausgeführter Punction des Gasraumes den Seitenhahn des Troicarts mit einem Manometer. Ist der Druck, unter welchem das Gas im Pleuraraume steht, während des Sistirens der Athmung gleich Atmosphärendruck, so kann es sich begreiflicherweise nur um einen offenen Pneumothorax handeln, wenn er dagegen den Atmosphärendruck übertrifft, so spricht dies für geschlossenen oder Ventilpneumothorax. Aspirirt man nun theilweise das Gas aus der Pleurahöhle, so wird bei nochmaliger manometrischer Messung des Druckes bei dauernd geschlossenem Pneumothorax der Druck geringer als vor der Aspiration sein, bei offenem Pneumothorax durch Nachströmen von Luft immer gleich Atmosphärendruck bleiben, bei Ventilpneumothorax dagegen durch spontanes erneutes Einpumpen von Luft in die Pleurahöhle mehr und mehr wieder über Atmosphärendruck anwachsen.

Meist ist es leicht, neben offenem Pneumothorax nach aussen noch eine innere offene Luftfistel zu erkennen. Die Kranken husten nicht selten eine gefärbte Flüssigkeit aus, welche man ihnen in den Pleuraraum hat hineinlaufen lassen. Auch kann man sich zu derartigen Versuchen solcher Flüssigkeiten bedienen, welche sich chemisch leicht nachweisen lassen, z. B. der Salicylsäurelösung, die sich bei Zusatz von Eisenchlorid blauviolett färbt. In dem aus der äusseren Fistel hervordringenden Fluidum dagegen kann man nicht selten elastische Fasern oder andere Bestandtheile des Auswurfes nachweisen. Ausserdem lasse man nach *Gerhardt's* Vorschlag den

Patienten tief ausathmen und verschliesse dann die äussere Fistel fest mit den Fingern. Fordert man jetzt den Kranken auf, von Neuem tief ein- und auszuathmen, und lockert man gegen Ende der Exspiration etwas den Finger, so wird wieder ein Luftstrom aus der äusseren Fistel entweichen. Dazu kommt noch die maulvolle Expectoration.

V. Prognose. Die Prognose gestaltet sich bei Pneumothorax und Hydro-Pneumothorax unter allen Umständen als sehr ernst. — Je unvorbereiteter ein Pneumothorax auftritt, um so grösser ist die Lebensgefahr und er kann zu einer schnellen und unmittelbaren Todesursache werden. Im Allgemeinen wird ein offener und geschlossener Pneumothorax eine günstigere Prognose gewähren als ein Ventilpneumothorax, weil gerade bei letzterem sehr starke Gasspannung, ja! Verdrängungserscheinungen der Nachbarorgane eintreten können und durch excessive Verschiebung namentlich des Herzens grosse Lebensgefahr entsteht. Auch ist ein freier Pneumothorax für ungünstiger zu halten als ein abgeschlossener, weil bei letzterem die Verdrängungserscheinungen beträchtlich geringer zu sein pflegen.

In vielen Fällen ist die Prognose schon deshalb ungünstig, weil die Grundkrankheit keine Aussicht auf Heilung gewährt.

Nicht ausser Acht darf man bei der Prognose die Beschaffenheit der Respirationsorgane lassen. Sind die Lungen diffus hochgradig verändert, oder besteht, was nicht selten vorkommt, auf der anderen Brustseite eine exsudative Pleuritis, oder kommt es zur Entwicklung von doppelseitigem Pneumothorax, so verschlechtert sich selbstverständlich die Prognose, weil unter allen genannten Umständen schon geringe Störungen in dem Athmungsvorgange ausreichen, um dem Leben ein Ende zu bereiten.

Unter Umständen freilich kann das Entstehen von Pneumothorax dem Kranken Erleichterung und Besserbefinden bringen. So heben *Hérard*, *Czernicki*, *Toussaint*, *Dumontpellier* und *Fraentzel* hervor, dass das Eintreten von Pneumothorax bei manchen Phthisikern den tuberculösen Krankheitsprocess im Fortschreiten hemmt und namentlich Husten und Secretion beschränkt.

Auch bei Kranken mit Empyem beobachtet man nicht selten, dass der Durchbruch des Eiters trotz der Entstehung von Pneumothorax vorübergehend grosse Erleichterung bringt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung von Pneumothorax kommen sehr verschiedene Gesichtspunkte in Betracht, und man muss sich über dieselben durch ein genaues Erwägen in jedem einzelnen Falle klar sein.

Bei reinem Pneumothorax, welcher sich unvermuthet bei unversehrten Lungen ausbildet, können die Zeichen von Collaps und drohender Asphyxie ein energisches excitirendes Heilverfahren erheischen. Es würden dabei Alkoholica, Aetherpräparate, Kampher, Valeriana, Castoreum und Aehnliches in Betracht kommen. Auch Hautreize pflegen dem Kranken Erleichterung zu bringen, wobei Senfteige, Senfbäder, spirituöse Einreibungen, trockene Schröpfköpfe auf die Brustwand u. s. f. in Gebrauch zu ziehen sind.

Rücksichtlich der Bedeutung der Dyspnoë muss man streng individualisiren. Bei einem Theile der Kranken sind bei der Athmungsnoth nervöse Einflüsse im Spiel, welche das plötzliche Ereigniss mit sich bringt. Hier kann man den Verlauf der Dyspnoë unter Beachtung der eben angegebenen therapeutischen Regeln abwarten. Gewöhnlich wird die Athmungsnoth allmälig geringer, und es bietet sich Aussicht dar, dass sich in einiger Zeit, worüber freilich mehrere Wochen vergehen können, die Luft aus dem Pleuraraume völlig resorbirt, so dass ungestört vollkommene Heilung eintritt. In der Regel wird man dem Kranken dadurch grosse Erleichterung verschaffen, dass man durch Narcotica die Empfindlichkeit des Nervensystemes abzustumpfen versucht, z. B. durch Morphinum hydrochloricum (Rp. M. h. 0·3, Glycerin, Aq. destillat. aa. 5·0. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subcutan).

Bestehen sehr bedeutende Verdrängungserscheinungen an benachbarten Organen, so wird man vorhandene Athmungsnoth von diesen und von der übermässig starken Compression der Lungen abzuleiten haben, so dass man darauf Bedacht nehmen muss, die Luft aus dem Thorax zu entfernen. Begreiflicherweise kommt hierbei nicht ein offener Pneumothorax in Betracht, denn es würde hier ein operativer Eingriff keinen Nutzen bringen, weil sofort das, was man an Luft entfernt, durch die offene Fistel von Neuem nachströmt. Ausserdem werden hier die Indicationen zu einem operativen Eingriffe in der Regel fehlen, da die Verdrängungserscheinungen nicht besonders hochgradige zu sein pflegen. Es berührt also die Operationsfrage vornehmlich den geschlossenen und ventilartigen Pneumothorax. Bei ersterem sind die Aussichten günstiger, weil bei letzterem die Luft, nachdem durch die Operation eine Verdünnung des Gases im Pleuraraume eingetreten ist, von Neuem nachströmen und wiederholte Operationen erforderlich machen kann.

In der Regel wird man damit auskommen, wenn man die Punction des Thorax ausführt und das Gas so lange, als es von selbst kommt, herauslässt, so dass auf der Innen- und Aussenwand des Thorax Atmosphärendruck besteht. Aber man wird sich dazu nicht eines einfachen Troicarts oder einer Hohlnadel bedienen, weil bei unvermuthet lebhaften Athmungsbewegungen leicht atmosphärische Luft in den Thorax aspirirt werden könnte, wobei die in der Luft enthaltenen organisirten Entzündungserreger an den Pleuren eine Entzündung anfachen und den Pneumothorax in einen Pyo-Pneumothorax umwandeln würden. Man armire daher den bei der Pleuritistherapie besprochenen Hahntroicart oder den *Fräntzel*'schen Troicart oder die Hohlnadel mit einem langen Gummischlauch, lasse letzteren in einem Glasgefässe unter Wasser tauchen und punctire, wobei die Gasblasen aus dem Pleuraraume durch Schlauch und Wasser nach aussen gelangen können, während der atmosphärischen Luft der Zutritt rückwärts zum Pleuraraume abgeschnitten ist. Bei einer offenen Ventilfistel würde man die Operation erneuern müssen, sobald wieder so viel Luft in den Pleuraraum eingeflossen ist, dass in Folge von Verdrängungserscheinungen von Neuem lebensgefährliche Asphyxie entsteht. Nur bei geschlossenem Pneumothorax würde man, wenn nöthig, noch den Versuch machen können, durch Benutzung

einer luftdichten Spritze Gas zu aspiriren und dadurch den im Pleuraraume herrschenden Druck niedriger als Atmosphärendruck zu gestalten.

Wenn sich zu Pneumothorax — unversehrte Brustorgane vorausgesetzt — eine flüssige Pleuritis hinzugesellt, so muss man die Probepunction ausüben, um möglichst schnell und sicher über die Beschaffenheit des Exsudates in's Klare zu kommen. Häufig wird man Eiter finden, wobei man sich genau so wie bei eiteriger Pleuritis zu verhalten, d. h. eine Incision der Brustwand mit Rippenresection auszuführen hat. Dieselbe Indication bleibt bestehen, wenn ein Empyem zu Pyo-Pneumothorax geführt hat. Sollte der Erguss seröser Natur sein, so hat man sich der Thoraxpunction wie bei seröser Pleuritis zu bedienen, doch kommt im letzteren Falle die Punction nur bei bestehender Lebensgefahr in Frage, während bei Pyo-Pneumothorax so früh als möglich zu operiren ist.

Selbstverständlich setzt man sich bei der Punction der Gefahr aus, dass, je mehr Flüssigkeit die Pleurahöhle verlassen hat, um so mehr Luft in sie eindringt, wenn die Luftfistel nicht geschlossen war. Ja! es kann sogar bei genügender Luftverdünnung im Pleuraraum und bei zu weit gehender Punction des pleuralen Exsudates eine bereits geschlossene Luftfistel wieder eröffnet werden. *Potain* construirte daher neuerdings einen Apparat, durch welchen er sterilisirte Luft in die Pleurahöhle hineinlassen konnte. Er füllte dann, während er das Exsudat vollständig entleerte, zu gleicher Zeit die Pleurahöhle mit sterilisirter Luft aus. Unter drei Beobachtungen hatte er namentlich zwei Male sehr gute Erfolge.

In Fällen, in welchen zu Lungenschwindsucht Hydro-Pneumothorax hinzutritt, wird man mit einem operativen Eingriffe zurückhaltend sein, und ihn nur dann vornehmen, wenn Lebensgefahr droht. Schon um des Grundleidens willen sind die Erfolge der Operation sehr ungünstige. Nicht selten kommen danach acute Schübe tuberculöser Veränderungen in den Lungen vor, welche dem Leben ein schnelles Ziel setzen. Gerade hier hat man sich der Erfahrungen von *Hérard*, *Cossy* und *Fräntzel* zu erinnern, dass das Eintreten von Hydro-Pneumothorax einen relativ günstigen Einfluss auf den Verlauf des tuberculösen Processes ausüben kann.

3. Brustfellwassersucht. Hydrothorax.

(Brustwassersucht.)

I. Aetiologie. Hydrothorax bedeutet eine Ansammlung von ödematösem Fluidum im Pleuraraume. Es sind hier also keine entzündlichen oder exsudativen Processe im Spiele, sondern die pleurale Flüssigkeit stellt ein Transsudat dar. Fast immer findet sich Hydrothorax im Verein mit ödematösen Anschwellungen und Ansammlungen an anderen Orten, namentlich an den Extremitäten, weil allen diesen Veränderungen eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt.

Am häufigsten bekommt man es mit Stauungsödem zu thun, welches in Folge von Herz- oder Respirationskrankheiten entstanden ist.

Zu Oedem im Pleuraraum muss es kommen, sobald der Abfluss des Blutes aus der Vena cava superior zum Herzen stockt und dementsprechend das Blut in den Venae azygos et hemiazygos unter abnorm hohem Druck zu stehen kommt. Selten führen mehr locale Erkrankungen der genannten Gefässgebiete zu Stauungsödem im Pleuraraume, wohin man mediastinale Tumoren, welche die Gefässe durch Compression verengen, und Thromben zu rechnen hat.

Sehr häufig entwickelt sich Hydrothorax erst während des Todeskampfes, woher man in den meisten Leichen im Pleuraraum seröses Fluidum vorfindet. Dieser agonale Hydrothorax beruht aber ebenfalls auf den Folgen von Circulationsstörungen, welche sich im Anschlusse an die unregelmässige und geschwächte Herzarbeit während der Agonie ausbilden.

In einer zweiten Gruppe von Fällen führt Eiweissverarmung des Blutes zu Hydrothorax. Man beobachtet dergleichen bei Morbus Brightii, Krebscachexie, Malaria- oder Syphilismarasmus, chronischem Durchfall, Dysenterie, Leukaemie und bei allen cachektischen und marastischen Zuständen überhaupt.

Cohnheim & Lichtheim haben durch Experimente wahrscheinlich zu machen versucht, dass nicht die Hypalbuminose des Blutes als solche eine excessiv starke Transsudation veranlasse, sondern dass es sich um eine von der Eiweissverarmung des Blutes abhängige Ernährungsstörung der Blutgefässwände handele, durch welche letztere abnorm durchlässig würden.

Auf Veränderungen der Blutgefässwand hat man es wohl zurückzuführen, wenn sich Hydrothorax in Folge von Erkältung oder nach gewissen Exanthemen, namentlich nach Scarlatina, entwickelt, ohne dass dabei Nephritis oder Albuminurie besteht.

Eine Verstopfung der Lymphbahnen führt sehr selten zu Hydrothorax, weil die Collateralbahnen im Lymphgefässsystem sehr ausgebildet sind. *Fräntzel* freilich beobachtete Hydrothorax in Folge von Compression des Ductus thoracicus.

Aus der gegebenen Darstellung erkennt man, dass Hydrothorax niemals ein selbstständiges Leiden, sondern immer nur ein Symptom ist, dessen eigentliche Ursachen für jeden Fall besonders zu ergründen sind.

II. Anatomische Veränderungen. Man bekommt es bei Hydrothorax mit einer klaren serösen Flüssigkeit zu thun, welche fast immer beide Pleuraräume erfüllt. Ihre Farbe ist bernsteingelb oder grünlichgelb. Man vermag an der Flüssigkeit Fluorescenzerscheinungen zu erkennen. Blutig gefärbtes Fluidum trifft man zuweilen nach langem Todeskampfe an. Die Flüssigkeit ist meist wässerig-dünn, nicht klebrig und enthält nicht selten hellgraue zarte Gerinnsel. Auch werden mitunter in älteren Transsudaten krystallinische glitzernde Ausscheidungen von Cholestearin gesehen. Getrübtes und stark flockiges Fluidum deutet immer auf einen entzündlichen Ursprung hin. Seine Reaction ist alkalisch und sein specifisches Gewicht pflegt zwischen 1009—1012 zu schwanken. Nur bei Herzkranken kommen mitunter Fluida mit höherem specifischem Gewichte bis zu 1020—1023 vor, doch sind dann nicht entzündliche Veränderungen im Spiel.

Im Allgemeinen ist die von *Méhu* angegebene Regel richtig, dass pleurale Fluida mit einem specifischen Gewichte unter 1015 Transsudate, Exsudate dagegen dann sind, wenn das specifische Gewicht mehr als 1018 beträgt.

Die Menge des Fluidums erreicht bald einige Esslöffel, bald handelt es sich um sehr grosse Quantitäten, welche 15 und 18 Pfunde betragen. Häufig ist die Flüssigkeit im rechten Pleuraraume umfangreicher als im linken, was sich in rein mechanischer Weise erklärt, denn die Kranken haben meist rechts gelegen.

In der Regel kann sich die Flüssigkeit frei im Pleuraraume bewegen; nur dann, wenn alte pleuritische Adhaesionen bestehen, wird die Locomotionsfähigkeit beschränkt, ja! es bildet sich dann eine vollkommene Abkapselung, also eigentlich eine Einschliessung des Fluidums aus.

Die chemische Untersuchung pleuraler Transsudate ergiebt, dass, wenn an einer Person zugleich an mehreren Orten Transsudate bestehen, dasjenige im Pleuraraume am meisten feste Bestandtheile enthält, und dass dann nacheinander Peritoneum, Hirnventrikel und subcutanes Zellgewebe folgen. In den einzelnen Fällen von Hydrothorax stellt sich die Menge der festen Bestandtheile zwar als sehr verschieden heraus, doch werden davon weit mehr die Eiweissstoffe als die anorganischen Salze betroffen. Wir lassen hier einzelne Analysen folgen:

	Schmidt	*Hoppe-Seyler*	*Scherer*
Wasser	963·95	957·59	935·52
Feste Stoffe	36·05	42·41	64·48
Organische Stoffe	28·50		
Fibrin	—	—	0·62
Albumin	—	27·82	49·77
Aetherextract	—		2·14
Alkoholextract	—	14·59	1·84
Wasserextract	—		1·62
Anorganische Salze	7·55		7·98

Ewald bestimmte durch Gasanalysen den Gehalt an Kohlensäure, Sauerstoff und Stickstoff bei Hydrothorax und fand dabei folgende Werthe:

$$CO_2 = 74·0 — 84·00$$
$$O = 0·20 — 1·01$$
$$N = 1·01 — 2·47$$

Bei mikroskopischer Untersuchung einer hydrothoracischen Flüssigkeit pflegt man vereinzelt abgelöste gequollene und theilweise verfettete Endothelzellen, spärliche Lymphkörperchen, rothe Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen zu finden.

Die Pleuren erscheinen nicht selten undurchsichtig weiss, etwa von der Farbe des Milchglases. Auch findet man häufig Auflockerung und Quellung des subserösen Bindegewebes, Veränderungen, welche ebenfalls auf einer ödematösen Durchtränkung beruhen.

Die Lungen sind mehr oder minder stark comprimirt. In hochgradigen Fällen können sie, ähnlich wie bei Pleuritis, in eine feste luftleere Masse umgewandelt sein, welche nahe der Wirbelsäule zu liegen kommt und von röthlicher oder graubrauner Farbe zu sein pflegt. Fast immer lassen sie sich vom Bronchus aus mit Luft füllen und wieder entfalten, so dass eine dauernde Obliteration der Alveolen nur nach langem Bestehen von Hydrothorax beobachtet zu werden pflegt.

An Herz, Leber und Milz, desgleichen am Zwerchfell kommen Verdrängungserscheinungen zur Wahrnehmung.

III. Symptome und Diagnose. Von der älteren Medicin wurde Brustwassersucht sehr oft diagnosticirt, eigentlich mehr vermuthet, und mit einer grossen Reihe von theoretisch construirten und daher vielfach falschen Symptomen ausgestattet, wie dies kaum anders sein konnte, so lange man eine objective Krankenuntersuchung weder ausführte, noch kannte. Noch heute gilt bei Laien Brustwassersucht für ein Uebel, welches fast unvermeidlich den Tod bringt.

Die subjectiven Symptome bei Brustwassersucht sind fast ohne Ausnahme Folgen von Lungencompression und Herzverschiebung und laufen vornehmlich auf wachsende Athmungsnoth, asthmatische

Beschwerden, zunehmende Cyanose und Beschleunigung und Verkleinerung des Pulses hinaus. Begreiflicherweise ist keines derselben derart, dass man daraus zur Diagnose von Hydrothorax berechtigt wäre.

Eine sichere Diagnose ist hier wie auch sonst allein durch die objectiven Symptome möglich. Die localen Veränderungen gleichen in vieler Beziehung denjenigen einer flüssigen Pleuritis.

Bei der Inspection findet man nicht selten Erweiterung des Thorax, obschon dieselbe nicht einen so hohen Grad wie bei flüssiger Pleuritis zu erreichen pflegt, weil der Druck des Fluidums geringer ist und auch Thoraxwand und Zwerchfell grösseren Widerstand bieten. Die Intercostalräume sind oft verbreitert, allein in den meisten Fällen im Gegensatz zu Pleuritis nicht verstrichen, jedenfalls nicht nach aussen vorgewölbt.

Eine geringere Betheiligung an den Athmungsbewegungen kommt bei Hydrothorax ebenso wie bei Pleuritis vor.

Verdrängung des Herzens kann fehlen, wenn Hydrothorax von beiden Seiten auf das Herz einen gleich starken Druck ausübt, jedenfalls pflegt sie nicht so hochgradig wie bei Pleuritis zu sein. Dagegen lassen Leber und Milz nicht selten beträchtliche Dislocationen erkennen.

Für die Palpation zeigen beide Krankheiten die Uebereinstimmung, dass der Stimmfremitus im Bereiche des Fluidums vermindert oder aufgehoben ist, während das Resistenzgefühl über dem Thorax verstärkt erscheint.

Wichtige Unterschiede findet man dagegen bei der Percussion. Zwar trifft man bei beiden Krankheiten Dämpfung an, allein die Dämpfung bei Hydrothorax zeigt meist respiratorische Verschiebungen und ändert sich in den verschiedenen Körperlagen bei längerem Zuwarten derart, dass der Flüssigkeitsspiegel stets horizontal eingestellt bleibt. Es wird also beispielsweise in sitzender Stellung die obere Flüssigkeitsgrenze eine rings um den Brustkorb laufende horizontale Linie darstellen. Nur abgesackter Hydrothorax macht hiervon selbstverständlich eine Ausnahme.

Dazu kommt, dass man bei Hydrothorax meist Dämpfung auf beiden Seiten findet, was bei Pleuritis gewöhnlich nur dann vorkommt, wenn allgemeine Ursachen für die Krankheit vorliegen. Am Anfang freilich tritt auch Hydrothorax häufig einseitig auf, und zwar zuerst auf derjenigen Seite, auf welcher der Kranke zu liegen pflegt. Da die meisten Patienten rechte Seitenlage lieben, so erklärt sich daraus, dass man häufig anfänglich einen rechtsseitigen Hydrothorax und späterhin stärkeren rechts- als linksseitigen beobachtet. Es sind hier reine Kreislaufstörungen im Spiel, woher man durch absichtlichen Wechsel in der Seitenlage nicht selten den Hydrothorax in dem einen Pleuraraume zum Verschwinden und in dem anderen zum Vorschein bringen kann. Offenbar sind hier die Gesetze der Schwere von Einfluss. Dauernden einseitigen Hydrothorax findet man gewöhnlich nur dann, wenn ein Pleuraraum obliterirt ist, so dass in diesem für Fluidum kein Platz bleibt. Da Obliteration der Pleuraräume häufig bei Lungenschwindsucht vorkommt, so erklärt es sich, dass hier Hydrothorax nicht selten trotz sonstiger günstiger Bedingungen fehlt.

Bei der Auscultation findet man wie bei Pleuritis abgeschwächtes Vesiculärathmen oder aufgehobenes Athmungsgeräusch. Bronchialathmen kommt nicht so häufig als bei Pleuritis vor. Man trifft es noch am ehesten im Interscapularraum an, welchem die comprimirten Lungen anliegen. An der oberen Transsudatgrenze kommt Aegophonie vor. Auch *Baccelli's*ches Phaenomen habe ich mehrfach beobachtet. Die Bronchophonie ist abgeschwächt.

Bei diagnostischem Zweifel, ob Pleuritis, ob Hydrothorax, berücksichtige man zunächst die Ursachen; ausserdem punctire man und bestimme das specifische Gewicht des Fluidums, welches bei Hydrothorax fast immer unter 1015 ist. Uebrigens gesellt sich zu anfänglichem Hydrothorax gar nicht selten Pleuritis hinzu. Man erkennt dies während des Lebens daran, dass pleuritische Schmerzen auftreten und die punctirte Flüssigkeit trübe, flockig und im Vergleich zu einer etwaigen früheren Punction von höherem specifischem Gewichte ist.

Die Dauer der Krankheit zieht sich oft über viele Wochen und Monate hin, wobei häufig Exacerbationen und Remissionen stattfinden.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Hydrothorax in erster Linie von dem Grundleiden ab. Auch dann, wenn letzteres zwar irreparabel, aber doch besserungsfähig ist, kann Hydrothorax zur Resorption gelangen, obschon er sich meist wiederholen und schliesslich den tödtlichen Ausgang direct herbeiführen oder ihn beschleunigen wird.

V. Therapie. Die Behandlung eines Hydrothorax fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen, so dass in der Regel Diuretica, Drastica, Diaphoretica oder Roborantien in Anwendung kommen. Gegen Hydrothorax selbst wird man nur dann einschreiten, wenn das Fluidum wegen seiner übermässig grossen Menge unmittelbar zu Erstickungsgefahr führt. Man wende hier die Punction wie bei seröser Pleuritis an. Wenn man der Grundursachen nicht Herr wird, wird man die Punction wiederholen müssen. *v. Ziemssen* führte sie in einem Falle binnen $3\frac{1}{2}$ Monaten 16 Male bei einem Individuum aus, welches das erste Mal vor der Punction fast moribund gewesen war. Der Arzt hat ja eben oft die traurige Pflicht, das Leben des Kranken so lang als möglich zu erhalten, auch dann, wenn der Kampf auf bleibenden Gewinn von vornherein aussichtslos ist und dadurch die Qualen des Kranken verlängert werden.

4. Haemothorax s. Haematothorax.

I. Aetiologie. Haemothorax bedeutet Blutansammlung im Pleuraraume. Dieselbe kann traumatischen Ursprunges oder aus sogenannten inneren Ursachen entstanden sein. *Wintrich* hat letztere zusammengestellt, und es ist seitdem die Casuistik kaum nennenswerth bereichert worden. Wir führen hier an: Aneurysmen der Aorta, welche in den Pleuraraum, meist in den linken, durchgebrochen sind, Zerstörung der Aortenwand durch Ulcerationen, Ulce-

rationen an den Lungenvenen oder Hohlvenen, Bersten von varicösen Venen der Pleurahöhle und cariöse Processe an den Rippen, welche zur Eröffnung von Intercostalarterien geführt haben. Mitunter sind umfangreiche Blutungen durch Zerstörung von Lungengewebe entstanden, so bei tuberculösen und gangraenösen Processen oder bei bedeutenden Lungenblutungen.

II. Anatomische Veränderungen. Bald bekommt man es mit einem reinen Haemothorax zu thun, bald tritt ausser Blut noch Luft in den Pleuraraum, so dass Haemo-Pneumothorax entsteht. Das Blut, welches unter dem Einflusse der Pleuraendothelien für lange Zeit flüssig bleiben kann, kommt nicht selten zur schnellen Resorption, welche mitunter schon in wenigen Tagen vollendet ist. Zahlreiche Experimente stellte *Wintrich* über die Resorption von Blutergüssen im Pleuraraum an und fand dabei eine schnelle und vollkommene Resorption ohne Hinterlassung von Pigmentresten. In anderen Fällen regt die Blutung eine secundäre Pleuritis an, und es zieht sich die Krankheit über längere Zeit hin.

III. Symptome und Diagnose. Die Erscheinungen von Haemothorax gleichen denjenigen einer flüssigen Pleuritis. Bei der Differentialdiagnose wird man die Aetiologie und solche Zeichen zu berücksichtigen haben, welche auf eine innere Blutung hinweisen, wie Blässe der Haut, niedrige Temperatur, Ohnmachtsanwandlungen, kleiner frequenter Puls u. s. f.

IV. Prognose. Die Prognose hängt in zweifacher Weise von der Menge des ergossenen Blutes ab, einmal weil ein grosser Blutverlust direct tödten kann, ausserdem aber weil durch eine grosse Blutmenge die Lunge comprimirt und functionsunfähig gemacht wird, so dass im Verein mit den Folgen von Herzverschiebung die Gefahr der Erstickung droht.

V. Therapie. Bei der Therapie kommen folgende Aufgaben in Frage: Erhaltung der Kräfte durch Excitantien, Stillung der Blutung durch Eisbeutel und subcutane Ergotininjectionen und Entfernung des Blutes durch Punction, wenn Lebensgefahr durch die abnorm grosse Blutmenge besteht. Für gewisse Fälle wird späterhin die Pleuritisbehandlung nothwendig.

5. Chylothorax.

Beobachtungen von Chylothorax, d. h. von Chylusansammlung im Pleuraraume, sind von *Quincke* und *v. Thaden* beschrieben worden. In beiden Fällen hatten Verletzungen den Zustand hervorgerufen und wahrscheinlich war Chylus aus dem zerrissenen Ductus thoracicus in den Pleuraraum hineingelangt. Uebrigens hatte man es beide Male nicht mit einem reinen Chylothorax, sondern mit einer Verbindung von Haemo- und Chylothorax zu thun. Das Fluidum fiel durch fetthaltiges und zugleich milchiges Aussehen auf und liess beim Stehen auf der Oberfläche eine dicke Rahmschicht absetzen. Es reagirte alkalisch, war geruchlos und zuckerhaltig und enthielt zuckerbildendes Ferment, während fettspaltendes Ferment nicht nachgewiesen werden konnte. *v. Thaden* bestimmte den Zuckergehalt in seinem Falle auf 0·43 Procent, den Fettgehalt auf 3·71 Procente. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man vereinzelte Lymphkörperchen. Beide Fälle betrafen die rechte Pleurahöhle und wurden ohne Heilungserfolg punctirt.

Bei der Section fand man auf den Pleurablättern weisse rahmige Coagula, gleich geronnener Milch.

Neuerdings hat *Kirchner* eine Beobachtung von traumatischem Chylothorax beschrieben, welche jedoch mit Heilung endete. Er konnte aus der Literatur 9 Fälle

sammeln (6 links-, 1 rechtsseitigen, 1 unbekannten), doch sind die Beobachtungen zum Theil unsicher. Namentlich muss man sich davor hüten, Chylothorax mit fetthaltigem Exsudat der Pleuren zu verwechseln, wie man es am häufigsten bei Carcinom der Pleuren, aber unter Umständen auch unabhängig davon *(Debove)* zu sehen bekommt (vergl. Bd. I, pag. 520).

Klinische Erscheinungen, Verlauf und Behandlung wie bei Haemothorax.

6. Brustfellkrebs. Carcinoma pleurae.

I. Anatomische Veränderungen. Krebs der Pleura ist fast immer secundärer Natur, ja! von manchen Autoren wird primärer Pleurakrebs überhaupt geleugnet. Am häufigsten ist der primäre Sitz des Krebses in den Lungen oder in Brustdrüse, Bronchialdrüsen, Axeldrüsen, auf dem Peritoneum oder in einzelnen Abdominalorganen. Bald handelt es sich um ein directes Uebergreifen der Krebswucherung aus der Nachbarschaft, bald bestehen weit abgelegene und von dem Sitze des primären Carcinomes vollkommen getrennte Metastasen.

Am häufigsten begegnet man einem Medullarcarcinom, doch sind auch Faserkrebse, Colloidkrebse und selbst Epithelialcarcinome beobachtet worden. Häufiger trifft man den Pleurakrebs ein- als doppelseitig an.

Grösse und Zahl der Krebsknoten unterliegen grossen Schwankungen. Bald bekommt man es mit fast miliaren Knötchen zu thun, welche bei reichlicher Vertheilung an das Bild einer Miliartuberculose erinnern, während in anderen Fällen grosse Krebsmassen aufgeschossen sind, welche den Umfang eines Manneskopfes erreichen und auf Lunge und andere Organe Compression und Verdrängung ausüben. Zuweilen finden sich ganz vereinzelte zerstreute Krebsknoten der Pleuren, deren Oberfläche nicht selten eigenthümlich abgeplattet und wie abgeschliffen erscheint, in anderen Fällen dagegen besteht eine diffuse krebsige Infiltration, welche zu sehr erheblicher Verdickung der Pleura führen kann. Mitunter sieht man gerade im Verlaufe der pleuralen Lymphgefässe kleine miliare Krebsknötchen hervorwuchern und dem Verästelungsgebiete der Lymphbahnen folgen.

Sehr häufig enthält der Pleuraraum Flüssigkeit, gewöhnlich Transsudat, seltener Exsudat (carcinomatöse Pleuritis). Letzteres ist serös, häufiger eiterig, jauchig oder blutig und kommt vornehmlich dann zur Entwicklung, wenn ulcerative Vorgänge an den Krebswucherungen Platz gegriffen haben. Des Vorkommens von colloidem Exsudate wurde bereits (Bd. I, pag. 550) gedacht.

II. Symptome und Diagnose. Die Diagnose eines Pleurakrebses unterliegt grossen Schwierigkeiten; fast niemals darf man mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose wagen.

Begreiflicherweise sind kleine Krebsknoten der Erkennung überhaupt unzugänglich. Es wird berichtet, dass sie zur Entstehung von circumscripten Reibegeräuschen führen, woraus man dann Verdacht schöpfen muss, wenn man in anderen Organen Krebsherde nachweisen kann.

Bei manchen Kranken stellt sich ein äusserst quälender Husten ein, welcher dem Patienten Tag und Nacht keine Ruhe lässt. Dabei fördern die Kranken unter grosser Anstrengung schleimige oder schleimig-eiterige, an sich aber keineswegs charakteristische Massen nach aussen. Die Untersuchung der Brustorgane fällt oft vollkommen negativ aus, und nur der Nachweis eines Krebses in anderen Organen muss verdächtig erscheinen.

Gesellt sich zu Krebsentwicklung auf den Pleuren Hydrothorax oder Pleuritis hinzu, so kommen Symptome zur Beobachtung, welche auf eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume hinweisen. Dass hier eine krebsige Entartung der Pleuren zu Grunde liegt, kann man dann vermuthen, wenn Krebse an anderen Orten und Zeichen von Krebscachexie bestehen. Ausserdem beachte man die (Bd. I, pag. 539) für carcinomatöse Pleuritis aufgeführten Eigenthümlichkeiten.

Umfangreiche und für sich allein bestehende Pleurakrebse werden bei der Percussion Dämpfung geben. Den Stimmfremitus können sie abschwächen oder aufheben, doch ist dies keineswegs constant der Fall. Bei sehr bedeutender Grösse führen sie zu Erweiterung des Thorax und Verdrängung der benachbarten Organe (Herz, Leber oder Milz), führen also Störungen wie bei flüssiger Pleuritis herbei. Auch können sie die Lungen, ähnlich wie bei flüssiger Pleuritis, comprimiren, gegen die Wirbelsäule drängen und zu abgeschwächtem oder bronchialem Athmungsgeräusch führen. Zuweilen wachsen die Tumoren aus dem Inneren des Brustraumes heraus und kommen unter der Haut zum Vorschein.

Durch Druck auf die Aorta oder Hohlvenen können mannigfaltige Circulationsstörungen entstehen; auch treten zuweilen Schlingbeschwerden auf, wenn die Speiseröhre verengt wird.

Die Patienten klagen oft über ein Gefühl von Schwere und Druck im Inneren der Brust, welches sich zu ausgesprochenem Schmerze steigern kann. Ausserdem pflegen Husten und Athmungsnoth in verschieden hohem Grade zu bestehen.

Es könne Verwechslungen vorkommen:

a) Mit flüssiger Pleuritis oder Hydrothorax. Namentlich wird dies leicht bei Erweiterung des Thorax und bei Verdrängung der benachbarten Organe geschehen. Man achte darauf, dass bei Tumoren der Verlauf der Dämpfung oft ganz unregelmässig ist, und dass bei Veränderung der Körperlage auch bei langem Zuwarten eine Aenderung in den Dämpfungsgrenzen nicht auftritt.

b) Zuweilen würde man an ein Aortenaneurysma denken können, wenn die Krebsmassen zwischen Aorta und vorderer Brustwand zu liegen kommen und von der ersteren pulsatorische Bewegungen mitgetheilt erhalten.. Jedoch handelt es sich bei pulsirenden Pleurakrebsen immer nur um eine einfache pulsatorische Hebung und Senkung der Geschwulst, während bei Aneurysmen die Pulsation allseitig erfolgt. Auch bekommt man es bei Krebsen, wenn überhaupt, so nur mit einem herzsystolischen Stenosengeräusch über der comprimirten Aorta zu thun, dagegen fehlen systolische und diastolische Geräusche, wie sie bei Aneurysmen vorkommen. Dazu kommt die Berücksichtigung der Aetiologie.

c) Man hat sich fernerhin vor Verwechslung mit käsigen Veränderungen in der Lunge zu hüten, doch ist im letzteren Falle der Stimmfremitus verstärkt, und gewöhnlich bekommt man sehr lautes Bronchialathmen zu hören. Auch fehlen stets Erweiterung des Thorax und Verdrängungserscheinungen.

d) Dagegen lässt sich kaum jemals mit Sicherheit entscheiden, ob ein diagnosticirter Tumor allein von der Pleura entspringt oder benachbarten Organen (Lungen, Mediastinum u. s. f.) angehört und in vielen Fällen gehen auch diese beiden Dinge innig und untrennbar in einander über.

III. Prognose und Therapie. Die Prognose ist, wie bei allen krebsigen Erkrankungen, absolut schlecht.

Bei der Behandlung hat man darauf Bedacht zu nehmen, die Beschwerden der Kranken möglichst zu mildern. Auch kann bei hochgradiger Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum die Punction des Thorax nothwendig werden.

Anhang. Sarcome kommen auf der Pleura seltener als Krebs vor; es gilt von ihnen Alles das, was im vorausgehenden Abschnitte über Pleurakrebs gesagt worden ist.

Enchondrome und Dermoidcysten der Pleura stellen mehr anatomische Seltenheiten dar, als dass sie klinische Bedeutung haben.

7. Thierische Parasiten des Brustfells.

1. Echinococcen können in den Pleuraraum nach vorausgegangener Ulceration von der Leber oder von den Lungen aus hineingelangen oder, was sehr viel seltener vorkommt, primär in ihm entstanden sein. Sie erreichen mitunter den Umfang eines Mannskopfes und führen dementsprechend zu — meist circumscripter — Erweiterung des Thorax und zu Verdrängungserscheinungen an Leber und Herz. Auch sind sie im Stande, eine so bedeutende Compression auf die Lungen auszuüben, dass der Tod durch Erstickung droht. Nicht selten regen sie eine eiterige Entzündung der Pleuren an.

Unter den Symptomen hat man Schmerz, Husten und Athmungsnoth zu beachten. Objectiv kann man bei genügendem Umfange der Blasen eine Erweiterung des Thorax, Verdrängung von Nachbarorganen, abgeschwächten oder aufgehobenen Stimmfremitus, Dämpfung und aufgehobenes Athmungsgeräusch finden. Die Krankheit wird leicht mit flüssiger Pleuritis verwechselt, wobei namentlich der unregelmässige Verlauf der Dämpfungsgrenzen bei Echinococc zu beachten ist. Sehr schwer kann die Unterscheidung von soliden Pleuratumoren werden. Oft entscheidet hier die Probepunction, welche bei Echinococc ein klares eiweissfreies Fluidum von niedrigem specifischem Gewicht zu Tage fördert, in welchem man mitunter Haken, Scolices und Blasenreste, letztere an dem parallel geschichteten Baue leicht kenntlich (vergl. Bd. I, pag. 541, Fig. 151), ausfindig macht. Auch ist die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit wichtig, wenn man die Differentialdiagnose von einer serösen Pleuritis stellen will. Kommt eiterige Pleuritis hinzu, so bleibt nicht selten die eigentliche Ursache der Entzündung verborgen. Mitunter wölben sich die Blasen so stark durch die Brustwand nach aussen, dass man zu einem operativen Eingriffe gezwungen wird.

Bei der Therapie wird man durch innere Mittel nichts erreichen. Die Behandlung ist chirurgisch, nämlich Incision und Entfernung der Cysten.

2. Cysticercus ist mehrfach im Pleuraraume gefunden worden, doch handelte es sich meist um Blasen von so geringem Umfange, dass dieselben der Diagnose während des Lebens nicht zugänglich waren.

Abschnitt VII.

Krankheiten der Lungenarterie.

1. Aneurysma der Lungenarterie.

I. Anatomische Veränderungen. Aneurysmen der Lungenarterie sind ungewöhnlich seltene Vorkommnisse. *Crisp* fand unter 915 Fällen von Aneurysmen nur 4 (0·4 Procent) an der Lungenarterie. Meist hat das Aneurysma am Hauptstamme seinen Sitz. Der Form nach kann es sackartig oder spindelförmig sein. In der Regel gehen arteriosclerotische Veränderungen der Gefässwand nebenher, welche sich in einem von *Wolfram* beschriebenen Falle bis in die feinsten Verzweigungen verfolgen liessen. Oft beobachtet man auch endocarditische Veränderungen, mitunter sogar an sämmtlichen Klappen. *Buchwald* und *Foulis* beschrieben daneben Offenbleiben des Ductus Botalli.

II. Aetiologie. Ueber die Ursachen der Aneurysmen an der Pulmonalarterie ist nichts bekannt. Jedenfalls entwickeln sie sich mitunter in frühen Lebensjahren; eine Beobachtung von *Buchwald* betraf ein 17jähriges Mädchen, eine andere von *Dowse* eine 19jährige Frau. Gleiches berichtet *Foulis.*

III. Symptome und Diagnose. Die Symptome sind wenig charakteristisch und oft genug wird das Leiden verkannt. Vor Allem wird man auf Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, auf Dämpfung und auf eine allseitig pulsirende Hervorwölbung im zweiten linken Intercostalraume, auf ein systolisches und auch diastolisches Geräusch, am lautesten im zweiten linken Intercostalraume, zu achten haben, vorausgesetzt, dass das Aneurysma am Anfangstheile der Lungenarterie bestünde. Daneben werden Athmungsnoth, Blässe, Cyanose und Bluthusten beschrieben.

In der Regel liegen aber die Verhältnisse nicht so einfach. Häufig sind beide Herzventrikel dilatirt und hypertrophirt; auch stellen sich nicht selten Geräusche über mehreren Herzklappen ein, so dass es schwierig ist, die Geräusche richtig zu localisiren. Oft ist man in Gefahr, Aneurysmen an der Pulmonalarterie mit solchen an der Aorta zu verwechseln, wobei man namentlich auf Pulsveränderungen an den peripheren Arterien zu achten hat. Der Tod erfolgt meist durch Erstickung oder durch hinzutretende Pericarditis oder durch Verblutung nach vorausgegangener Ruptur des Aneurysmas.

IV. Prognose und Therapie. Ueber Prognose und Behandlung gilt das über Aortenaneurysmen Gesagte (vergl. Bd. I, pag. 268).

2. Embolie der Lungenarterie.

I. Aetiologie. Embolie in die Lungenarterie kommt nicht selten vor. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bestehen die Emboli aus fibrinösen Abscheidungen aus dem Blute, seltener werden Geschwulstpartikelchen, Echinococcenblasen, Fett oder gar Luftblasen in das Gebiet der Lungenarterie verschleppt.

Handelt es sich um fibrinöse Emboli, so stellen dieselben meist abgebröckelte Stücke von Thromben aus dem rechten Herzen oder von peripheren Venenthromben dar. Dergleichen beobachtet man bei rechtsseitiger Endocarditis und rechtsseitigen Herzklappenfehlern, bei Herzthromben, marantischer Venenthrombose, nach dem Wochenbette, wenn sich in den periuterinen oder perivaginalen Venen Thromben gebildet haben, bei Geschwülsten des Uterus oder der Ovarien, wenn es in ihren venösen Gefässen zur Thrombenbildung gekommen ist, nach Operationen an den Geschlechtstheilen, bei Prostataentzündung, bei Darmgeschwüren u. s. w. Aber auch Knochenfracturen, Hautphlegmonen, Furunkel, Varicen, Hautdecubitus und Contusionen der Haut haben mitunter Embolie in die Pulmonalarterie nach sich gezogen, wenn in Venen in der Nähe der Verletzungsherde zunächst Thrombose entstanden war. Auch Hirnsinusthrombose und Erkrankungen am knöchernen Gehörorgan haben zuweilen zu Embolie in die Lungenarterie geführt. Mitunter stammen Emboli aus Aneurysmen der Pulmonalarterie. Oft geschieht die Loslösung von Thromben ganz spontan, der Kranke wurde davon überrascht, während in anderen Fällen plötzliches Aufrichten, unvorsichtiger Druck auf einen peripheren Venenthrombus, z. B. bei ärztlicher Untersuchung, Streichen der Haut oder Aehnliches, die Veranlassung abgaben.

Bei Verstopfung der Lungenarterie durch Geschwulstpartikelchen oder Echinococcen kann das embolische Material ebenso gut aus dem rechten Herzen als aus der Körperperipherie herstammen.

Die Fettembolie in die Lungenarterie ist mehr für den Chirurgen als für den Internen von Interesse, denn meist ist sie Folge einer Knochenfractur, bei welcher es zum Austritte von Knochenmark in die Umgebung gekommen ist, worauf das Fett unter Vermittlung der Venen zuerst dem rechten Herzen und von da aus der Lungenarterie zugetragen wird. *Homillon & Sanders* und *Starr* haben neuerdings behauptet, dass unabhängig von einem Knochenbruch bei Kranken mit Diabetes mellitus Fettausscheidung im Blute (Lipaemie) auftrete, welche die Lungengefässe verstopfe und das Bild des Coma diabeticum erzeuge. Auch wird das Vorkommen von Fettembolie angegeben bei Morbus Brightii, Icterus gravis, Ruptur von Fettleber, eiterigem Zerfalle von Herzthromben, grossen Abscessen und puerperal entzündetem Uterus. *Puschkarew* und *Uskow* zeigten neuerdings, dass Fettembolien der Lungengefässe ein, wie es scheint, regelmässiges Vorkommniss bei Rotz sind.

Ueber die Möglichkeit von Luftembolie ist vielfach gestritten worden, neuerdings sind jedoch wieder *Bavazi* und *Jürgensen* für dieselbe eingetreten. Die Bedingungen zu Luftembolie sind dann gegeben, wenn durch Verletzung grosser Venen, namentlich am Halse, Luft in die Blutgefässe aspirirt wird, oder wenn lufthaltige Organe in Folge von ulcerativen Vorgängen mit dem Venenlumen in Verbindung treten. Auch kann eine Injection von lufthaltiger Flüssigkeit in die weiblichen Geschlechtstheile Luftembolie nach sich ziehen.

II. Symptome. Nicht selten wird der Eintritt einer Lungenembolie zur Ursache plötzlichen Todes. Die Kranken schreien laut auf und stürzen leblos zusammen. Viele plötzlichen Todesfälle nach dem Wochenbette, häufig beim ersten Aufstehen, sind durch Lungenembolie hervorgerufen. Dergleichen ereignet sich namentlich dann, wenn der Hauptstamm, einer der beiden Hauptäste oder selbst wenn einer der ersten Zweige eines Hauptastes plötzlich vollständig verschlossen wird.

Ist die Obstruction keine vollkommene oder sind kleinere Arterienäste betroffen, so kann sich das Leiden noch einige Stunden und selbst Tage hinziehen. Die Kranken empfinden plötzlich unnennbare Angst und Erstickungsnoth; sie athmen beschleunigt, keuchend und erschwert; die Gesichtszüge sind entstellt; die Haut erscheint blass, cyanotisch, kühl und mit klebrigem Schweisse bedeckt; der Puls ist nicht fühlbar; die Herzaction wird beschleunigt und unregelmässig; oft gesellen sich als Ausdruck von Verengerung der Pulmonalarterie durch den Embolus systolische Stenosengeräusche hinzu; allmälig treten Umnebelung der Sinne und zunehmender Kräfteverfall ein; dem Tode gehen nicht selten Convulsionen voraus. Das Krankheitsbild findet darin seine Erklärung, dass sich an den Embolus eine Thrombose in der Pulmonalarterie anschliesst, welche theils mehr und mehr Aeste, theils mehr und mehr den Querschnitt des Gefässes für das Blut undurchgängig macht, woraus sich zweierlei ergiebt: Störungen des Lungengaswechsels und Anaemie des Gehirnes, letztere dadurch bedingt, dass das Blut nicht nur von den Lungen, sondern auch indirect von dem linken Ventrikel, also auch vom Gehirne, abgefangen wird.

Endlich haben wir als Folge von Lungenembolie die Erscheinungen des haemorrhagischen Infarctes zu erwähnen, über welche Bd. I, pag. 80, nachzulesen ist.

Wenn auch bei jedem Embolus zunächst mechanische Kreislaufsstörungen in Frage kommen, so sind bei manchen Embolis doch auch noch infectiöse Eigenschaften zu berücksichtigen Es richtet sich dies wesentlich nach der Beschaffenheit des Thrombus, aus welchem der Embolus seinen Ursprung genommen hatte. Daher kein Wunder, dass unter Umständen pneumonische, eiterige oder jauchige Veränderungen in den Lungen von einer vorausgegangenen Embolie den Ausgang nehmen.

III. Anatomische Veränderungen. Wenn feste Massen zu Embolie in die Lungenarterie geführt haben, so findet man auch hier wie in anderen Gefässen, dass sie sich meist an den Theilungsstellen von Arterien reitend festgesetzt haben. Lange fibrinöse Gerinnsel greifen mitunter gerollt und schlingenförmig in mehrere benachbarte Arterienverzweigungen hinein. Bleibt das Leben erhalten, so kommt es, wenn auch nicht regelmässig, zur Bildung eines keilförmigen Infarctes, dessen Genese gerade an der Lunge durch *Virchow* und späterhin namentlich durch *Cohnheim* genauer studirt worden ist. Freilich wird nicht jeder Embolus von keilförmigem Infarct gefolgt, denn dazu ist nothwendig, dass der Embolus vollkommen das Gefässlumen und womöglich von Anfang an, nicht etwa erst auf dem Wege einer secundären langsamen Thrombose verstopft gehabt hat. Ueber Sitz und Aussehen eines keilförmigen Infarctes vergl. Bd. I, pag. 476.

Kleinere Infarcte können zur vollkommenen Resorption gelangen. In anderen Fällen schrumpfen sie und wandeln sich in eine eingezogene Narbe um, in noch anderen werden sie trocken, käsig und selbst kalkig. Der Möglichkeit einer Bildung von Abscessen bei infectiösen Embolis wurde bereits gedacht.

Werden Emboli von losgebröckelten Geschwulsttheilchen oder Echinococcenblasen gebildet, so ist die Möglichkeit gegeben, dass sie in der Lunge fortwuchern und erst nach längerer Zeit ernstere Gefahren bedingen.

Bei Fettembolie findet man namentlich die Lungencapillaren mit Fetttropfen erfüllt. Dieselben können auch in das interstitielle Bindegewebe der Lungen dringen oder in die Lungenvenen hineingelangen und dann zu Embolie in Hirncapillaren oder in Capillaren anderer Organe führen. Beispielsweise stellt sich nicht selten fetthaltiger Harn (Lipurie) als Zeichen dafür ein, dass eine Fettembolie von Nierengefässen zu Stande gekommen ist. Mitunter schliessen sich auch an Fettembolie haemorrhagische Infarcte an.

Luftembolie von geringem Umfange kommt bald im Blute zur Resorption, anderenfalls findet man die feineren Lungengefässe mit Luftbläschen erfüllt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Lungenembolie ist vielfach unmöglich. Bei Herzkranken wird man an eine Embolie der Lungenarterie dann denken, wenn Haemoptoë auftritt, obschon, wenn auch seltener, eine einfache Gefässzerreissung in Folge von Blutstauung derselben zu Grunde liegen kann. Gleiches gilt für das Erkennen einer Lungenembolie bei peripheren Venenthromben. Mit anderen Worten, es kommt bei der Diagnose besonders viel auf den Nachweis an, dass sich irgendwo in der Körperperipherie embolisches Material findet. Dies gilt auch für die Erkennung von Fett- und Luftembolie. Bei letzterer hat man am Herzen mitunter gurgelnde Geräusche vernommen, so lange sich Luft in der rechten Herzhälfte befand. Häufig vollzieht sich die Embolie schleichend und tritt, so zu sagen, in veränderter Gestalt als Pneumonie, Abscess oder Lungenbrand zu Tage.

V Prognose. Die Vorhersage bleibt in allen Fällen ernst, besonders ernst, wenn den Embolis infectiöse Eigenschaften zukommen.

VI. Therapie. Häufig ist man gezwungen, stark zu excitiren. Von der Venaesection hat man nur wenig Erfolg gesehen. Bei Haemoptoë ist die Bd. I, pag. 422, angegebene Behandlung am Platze.

3. Thrombose der Pulmonalarterie.

Thrombose in der Pulmonalarterie bildet sich unter ähnlichen Verhältnissen, wie auch an anderen Orten des Gefässsystemes. Lang anhaltende Krankheiten, Schwächezustände aller Art und langes Einhalten einer und derselben Körperlage sind ihre häufigsten Ursachen. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt Thrombose in der Pulmonalarterie häufiger vor, als man dies meist annimmt, und wohl nicht wenige Fälle von vermeintlicher Embolie sind nicht solche, sondern autochthone, also an Ort und Stelle gebildete

fibrinöse Niederschläge, d. h. Thromben. Begreiflicherweise werden Thromben die gleichen Folgen nach sich ziehen wie Embolie, also einen haemorrhagischen keilförmigen Infarct, da bei Entstehung des letzteren es nur darauf ankommt, dass ein Blutgefäss verschlossen wird. Freilich spielt auch noch die Schnelligkeit des Verschlusses eine Rolle, denn je langsamer die Obstruction eines Gefässes erfolgt, um so eher können Kreislaufstörungen durch benachbarte Capillargebiete ausgeglichen werden, weshalb die Gelegenheit zu einem haemorrhagischen keilförmigen Infarct bei Thrombose ungünstiger als bei Embolie ist. Im Uebrigen gilt Alles im vorhergehenden Abschnitte Gesagte.

4. Verengerung der Pulmonalarterie.

Eine Verengerung des Hauptstammes der Lungenarterie oder eines grösseren Astes kann sehr verschiedene Ursachen haben. Bald handelt es sich um Aortenaneurysmen, welche die Pulmonalarterie bedrücken, bald um mediastinale Tumoren, um Abscesse im Mediastinum, intumescirte Lymphdrüsen oder um Schrumpfungsprocesse im Mediastinum (schwielige Mediastino-Pericarditis) oder in der Lunge. *W. Müller* und später *Immermann* haben Verengerungen der Pulmonalarterie durch Schrumpfung von Bronchialdrüsen beschrieben. Seltener führt eine Verdickung auf der Gefässintima eine Stenose herbei. Bei Menschen mit nachgiebigem Thorax gelingt es nicht selten, durch absichtlichen Druck mit dem Hörrohre Stenosengeräusche in der Pulmonalis zu erzeugen, namentlich wenn die Pulmonalarterie wegen Schrumpfung in dem linken Oberlappen ungewöhnlich breit der Thoraxwand unmittelbar anliegt.

Die Symptome von Pulmonalarterienstenose bestehen hauptsächlich in einem systolischen Stenosengeräusche über der Pulmonalis bei verstärktem diastolischem Pulmonalton, woher man das Geräusch nicht auf die Mündung der Pulmonalarterie beziehen darf. Zuweilen bestand auch ein diastolisches Geräusch in Folge von zu starker Erweiterung des Pulmonalostiums und relativer Pulmonalklappeninsufficienz. Dazu kommen Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Herzklopfen, Athmungsnoth und Cyanose. Das systolische Geräusch war mitunter auch im Interscapularraum hörbar.

Behandlung wie bei Stenose des Pulmonalostiums.

Abschnitt VIII.

Krankheiten im Mediastinalraum.

1. Mediastinaltumoren.

I. Anatomische Veränderungen. Unter den Tumoren im Mediastinalraume nehmen Krebse und Sarcome an Häufigkeit die erste Stelle ein. Es sind aber auch Lipome, Fibrome, Dermoidcysten, Osteome, Cysten und in einer von *Virchow* beschriebenen Beobachtung eine von quergestreiften Muskelfasern durchsetzte cystenartige Geschwulst (von *Virchow* als Teratoma myomatodes benannt) gefunden worden. Auch berichtet *Wunderlich*, in einem Falle einem Echinococc im vorderen Mittelfellraum begegnet zu sein. Selbst eine substernale Struma kann die Bedeutung eines mediastinalen Tumors gewinnen; Aehnliches gilt für die Hypertrophie der Thymusdrüse.

Krebse zeichnen sich meist durch auffällig weiche Beschaffenheit und grossen Reichthum an Krebssaft aus, gehören also gewöhnlich zu den Markschwämmen, während die festen und derben Scirrhi seltener beobachtet werden. In einem von *Horstmann* beschriebenen Falle soll es sich um ein Epithelialcarcinom gehandelt haben.

Bei den Sarcomen bekommt man es nicht selten mit Lymphsarcomen zu thun, wobei gerade die Lymphdrüsen des mediastinalen Zellgewebes den Geschwülsten zum Ausgangspunkte dienen.

Lipome und Fibrome entstehen durch excessive Hyperplasie des mediastinalen Fett- oder Bindegewebes, während Osteome als Folgen von Scrophulose oder Syphilis in Gestalt von Auswüchsen auf der Innenfläche des Brustbeines beschrieben worden sind.

Bei den Dermoidcysten handelt es sich wohl immer um eine fötale Anlage der Geschwulst und um eine Aberration fötalen Keimgewebes. *Marchand*, sowie *Köster & Pinders* zeigten, dass sie von der Thymusdrüse ihren Ursprung nehmen können. Man hat in ihnen mehrfach wie auch in Cysten an anderen Orten Haare, Zähne und Knochenstücke gefunden.

Nach *Strauscheid* kamen unter 112 Fällen von Mediastinaltumoren vor:

Carcinome	46
Sarcome	30
Dermoidcysten	12
Lymphome	8
Fibrome	5
Echinococcen	3
Osteoidchondrom	1
Gumma	1
Leukämische Tumoren	1
Sarcoma carcinomatosum	1
Teratoma myomatodes	1
Lymphadenoma thyreoideum malignum	1
Lipoma congenitum	1
Dermoid im Lymphsarcom	1
Summe	112

Als Ausgangspunkt der Geschwülste kommen in vielen Fällen die mediastinalen Lymphdrüsen und das mediastinale Zellgewebe in Betracht. In anderen dagegen gehen sie von Organen aus, welche in dem Mediastinalraume gelegen oder ihm benachbart sind. Beispielsweise geben nicht selten Entartungen der Thymusdrüse zur Entstehung von Mediastinaltumoren Veranlassung, wobei man es mit Krebsen, Sarcomen, Fibromen und selbst mit Dermoidcysten zu thun bekommt. Oder Tumoren, welche sich zuerst am Herzbeutel ausbildeten, gewinnen so grosse Ausdehnung oder ziehen die Gewebe des Mediastinalraumes so sehr in Mitleidenschaft, dass allein das Symptomenbild von Mediastinaltumoren in den Vordergrund tritt. Aber auch geschwulstartige Erkrankungen an anderen Organen des Mittelfellraumes können zur Entstehung von Mediastinaltumoren Veranlassung abgeben.

Sehr häufig trifft man ausser im Mediastinum noch in anderen inneren und fernabgelegenen Organen Tumoren an, die nichts anderes als Metastasen sind.

II. Aetiologie. Mediastinaltumoren kommen um Vieles häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Unter 35 Beobachtungen, welche mir im Detail vorliegen, betreffen 26 (74·3 Procente) Männer und nur 9 (25·7 Procente) Frauen. Es ergiebt sich demnach das Verhältniss der Männer zu den Frauen = 3 : 1. *Riegel* bestimmte das Häufigkeitsverhältniss in Bezug auf das Geschlecht = 2·4 : 1.

Auch das Lebensalter ist auf die Entwicklung von Mediastinaltumoren nicht ohne Einfluss. Die grösste Zahl von Erkrankungen findet man während des 20.—30sten Lebensjahres; für das Kindesalter sollen nach *Bollay* nur 9 Fälle bekannt sein.

Unter 34 Fällen kamen auf das:

1.—10te Lebensjahr	4	(11·8 Procente)
10.—20ste „	5	(14·7 „)
20.—30ste „	9	(26·5 „)
30.—40ste „	7	(20·6 „)
40.—50ste „	5	(14·7 „)
50.—60ste „	3	(8·8 „)
60.—70ste „	1	(2·9 „)
Summe	34	

Zuweilen geben die Patienten an, dass die ersten Beschwerden nach starker Körperanstrengung oder nach äusseren Verletzungen entstanden seien, und gerade unter solchen Umständen wird nicht selten ein sehr rapider Verlauf der Krankheit auffallen.

Die Beziehungen, in welchen Verletzungen zur Entwicklung von Tumoren stehen, sind viel umstritten, aber jedenfalls scheint in Folge von äusseren Verletzungen ein sehr rapides Wachsthum von bereits bestehenden Mediastinaltumoren angefacht werden zu können.

In manchen Fällen besteht ein Zusammenhang mit Scrophulose. Es gilt dies namentlich für das kindliche Alter und für die Lymphosarcome des Mediastinums, wobei die durch Scrophulose bereits gegebene Neigung zur Hyperplasie der Lymphdrüsen einen excessiven Umfang annimmt. Auch Leukaemie kann mit mediastinalen Geschwülsten in Zusammenhang stehen, denn wie alle übrigen Lymphdrüsen, so sind auch diejenigen des Mediastinums im Stande, bei Leukaemie hyperplastische Veränderungen einzugehen. Mitunter bilden sich Mediastinaltumoren bei jener Krankheit aus, welche man als Pseudoleukaemie (*Hodgkin*'sche Krankheit) benannt hat, und die in ihren Symptomen mit Ausnahme der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute vollkommen der Leukaemie gleichen kann.

Von der Syphilis behauptet man vielfach, dass sie zur Entstehung von mediastinalen Tumoren in keiner Beziehung steht, doch widersprechen dem Angaben französischer Autoren, nach welchen namentlich Osteome, welche von der Innenfläche des Brustbeines ausgehen, auf Syphilis zurückzuführen sind. Hereditäre Einflüsse sind nicht erkennbar.

III. Symptome. Die hervorragendsten Symptome, zu welchen Mediastinaltumoren Veranlassung geben, bestehen in Druckerscheinungen an benachbarten Organen. Dieselben können bereits durch sehr kleine Tumoren veranlasst werden und bilden alsdann nicht selten das einzige Symptom überhaupt.

Bekommt man es mit grösseren Geschwulstmassen im Mediastinum zu thun, so verrathen sich dieselben durch Prominenz, abnorme Dämpfung und Dislocation von Nachbarorganen.

Bei Tumoren im vorderen Mittelfellraume begegnet man einer Prominenz am häufigsten über dem Manubrium sterni und auf der oberen Hälfte des Brustbeinkörpers, aber nicht selten nehmen auch die angrenzenden Zwischenrippenräume daran Theil. Die Haut erscheint an diesen Stellen oft eigenthümlich glänzend und faltenlos. Ist die Hervorwölbung geringeren Grades, so kann man sie nicht selten bei schiefer Beleuchtung besser erkennen, als bei senkrecht auffallendem Lichte. Zuweilen kommt es zu Usur an Brustbein und Rippen, oder es gehen die knöchernen Theile ebenfalls in Geschwulstmasse auf. Unter solchen Umständen fühlen sich die Prominenzen elastisch nachgiebig, zuweilen auch fluctuirend an, und nicht selten kann man an ihnen pulsatorische Erschütterungen herausfühlen, welche ihnen von unterliegenden Arterien mitgetheilt werden. Beschränken sich die Tumoren nicht allein auf den Mittelfellraum, sondern ragen sie tiefer in die eine oder andere Thoraxhälfte hinein, so kann eine ganze Thoraxseite abnorme Erweiterung darbieten.

Da, wo die Tumoren der Thoraxwand unmittelbar anliegen, bekommt man bei der Percussion gedämpften Schall. Bei Tumoren im vorderen Mittelfellraum treten demnach gewöhnlich abnorme Dämpfungen über dem oberen Brustbeinabschnitte auf, während bei

solchen im hinteren Mittelfellraum ungewöhnliche Dämpfungsgebiete an der hinteren Thoraxwand zum Vorschein kommen. Im ersteren Falle geht die den Tumoren zukommende Dämpfung nicht selten unmittelbar in die Herzdämpfung über, und es wird dadurch die Gefahr nahe gelegt, Mediastinaltumoren mit Aneurysmen oder Pericarditis zu verwechseln.

Sehr häufig kommt es zu Dislocation des Herzens. Bei Tumoren im vorderen Mediastinalraum findet die Verdrängung in der Regel nach unten und links statt, so dass der Spitzenstoss des Herzens tiefer als im fünften linken Intercostalraum und oft auch auswärts von der linken Mamillarlinie zu liegen kommt. Geschwülste im hinteren Mediastinalraum drängen das Herz meist stärker gegen die vordere Thoraxwand, so dass es mit einer ungewöhnlich umfangreichen Fläche der vorderen Brustwand anliegt und oft in mehreren Intercostalräumen in seinen Bewegungen sichtbar ist.

Füllen Tumoren die ganze Höhe des Mediastinalraumes aus, so kann es auch zu Verdrängung der Leber kommen, welche namentlich den linken Leberlappen betreffen wird und an dem abnorm tiefen Stande des unteren Leberrandes zu erkennen ist (normale untere Grenze in der Medianlinie in der Mitte zwischen Processus ensiformis und Nabel). Ebenso findet mitunter eine Verdrängung der Milz statt.

Druckerscheinungen kommen namentlich an den Gefässen, an den Respirationsorganen, am Vagus, Sympathicus und an der Speiseröhre zur Geltung.

Am häufigsten kommt es zu Compression oder Verschliessung einer oder beider Venae anonymae. Eine Verschliessung kann dadurch entstehen, dass die Tumoren die Gefässwand durchdringen und in dem Venenlumen weiter wuchern. Besteht der Verschluss oder die Verengerung nur einseitig, so findet man ebenfalls nur einseitiges Gesichts- und Halsödem, welches auch den Arm in Mitleidenschaft zieht. Auch trifft man die subcutanen Venen über den betreffenden Stellen unter der Brusthaut stark erweitert und geschlängelt an, weil das venöse Blut auf Collateralbahnen den Zufluss zu dem Herzen zu gewinnen sucht. Sind beide Venae anonymae oder das Strombett der Vena cava superior selbst in Anspruch genommen, so hat man die geschilderten Erscheinungen auf beiden Körperhälften zu erwarten. Auch kommt es vor, dass sich Compression und Verschluss gerade auf eine Vena subclavia beschränken. Man findet alsdann Oedem, livide Verfärbung, Kälte und starke Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Venen auf dem entsprechenden Arme. Dieses Vorkommniss kann auch dadurch veranlasst sein, dass die axillaren Lymphdrüsen einer carcinomatösen oder sarcomatösen Veränderung anheimfallen und die Vena subclavia stenosiren oder obstruiren. Aus der anatomischen Lagerung ist es leicht verständlich, dass auch die Vena azygos und Vena hemiazygos in Mitleidenschaft gezogen werden, was sich nicht selten durch starke Erweiterung und Schlängelung der subcutanen Venen der Bauchdecken und durch Oedem der Bauchdecken verräth.

Die grossen Arterienstämme leisten dem Drucke sehr viel mehr Widerstand, doch kommt es trotzdem vor, dass sie so eingeengt

werden, dass daraus arterielle Stenosengeräusche hervorgehen. Man wird dieselben je nach der Lage der Tumoren bald über dem Anfange von Aorta und Pulmonalis, bald neben der Wirbelsäule auf der hinteren Thoraxfläche zu erwarten haben. Jedenfalls bietet die Arterienwand meist Gegenpart genug, um ein Hineinwuchern der Geschwülste in das Arterienlumen zu verhindern. Durch Compression einzelner Arterienstämme können abnorme Verlangsamung und Abschwächung des Radialpulses veranlasst werden.

Sehr mannigfaltige und namentlich in Bezug auf ihre Natur sehr verschiedenartige Erscheinungen kommen am Respirationsapparate zur Beobachtung. Nicht selten werden die Lungen durch die mächtigen Geschwulstmassen so stark comprimirt, dass allein dadurch Erstickungsgefahr hervorgerufen wird. Dieselbe ist dann besonders gross, wenn das Lungenparenchym selbst von Geschwulstmassen durchsetzt ist. In anderen Fällen kommt es zu Compression eines Bronchus oder der Trachea. In ähnlicher Weise wie an den Venen kann auch hier ein directes Hineinwuchern der Geschwülste statthaben. Derartige Compressionszustände erkennt man an starker Athmungsnoth, inspiratorischer Einziehung der Intercostalräume, geringerer Betheiligung des Thorax an den Athmungsbewegungen, an abgeschwächtem Stimmfremitus, tiefem tympanitischen Percussionsschalle und an dem verschärften und abgeschwächten Athmungsgeräusche. Je nachdem diese Erscheinungen ein- oder beiderseitig bestehen, wird man an eine Compression eines Bronchus oder der Trachea, seltener beider Bronchien zugleich zu denken haben.

Gewöhnlich ist das Gefühl der Athmungsnoth mit bestimmten passiven Körperlagen verbunden; am häufigsten begegnet man einer sitzenden Stellung oder einer erhöhten Seitenlage, selten kommt Bauchlage vor.

Häufig treten Anfälle von Erstickungsnoth auf, welche man mit vorübergehenden Reizzuständen des Vagus in Zusammenhang gebracht hat. Dieselben ähneln asthmatischen Anfällen und sind namentlich durch Athmungsnoth, Zeichen von objectiver Dyspnoë und stridoröse Athmung gekennzeichnet. Dauer und Wiederkehr der Anfälle unterliegen vielfachen Schwankungen, doch sind oft bestimmte Körperlagen im Stande, derartige Zustände hervorzurufen.

Mit Hilfe des Kehlkopfspiegels werden häufig Innervationsstörungen an den Stimmbändern erkannt. Meist besteht Lähmung eines oder beider Nervi recurrentes, wobei eines oder beide Stimmbänder unbeweglich in Cadaverstellung verharren (vergl. Bd. I, pag. 520). Auch gelang es *Riegel* in einer Beobachtung mit dem Kehlkopfspiegel bis in die Trachea hineinzuschauen und eine Verengerung derselben zu entdecken. Sind beide Stimmbänder gelähmt, so treten selbstverständlich Veränderungen in der Stimmbildung ein, indem die Stimme aphonisch wird, aber auch bei einseitiger Recurrenslähmung büsst sie an Rundung und Klang ein, sie wird höher und nimmt mitunter die Eigenschaften einer Fistelstimme an.

In einer von *Anderson* mitgetheilten Beobachtung kamen Veränderungen in der Stimmbildung nur bei bestimmten Körperlagen zum Vorschein.

Die Stimme wurde heiser, sobald der Patient den Kopf nach der linken Seite herumdrehte oder mit stark nach hinten übergebeugtem Kopfe auf dem Rücken lag. *Anderson* erklärt dies dadurch, dass gerade bei bestimmten Körperstellungen der Druck auf den Nervus recurrens besonders stark wurde.

Bei Sectionen hat man übrigens nicht immer einfache Druckatrophie am Nervus recurrens gefunden, sondern es zeigte sich zuweilen, wie in einer Beobachtung von *Cayley*, ein Wuchern der Geschwulstbildungen in das Neurilemm des Vagus hinein.

Lähmungen des Nervus recurrens bieten die grosse Gefahr, dass der Schluckact gestört wird, weil wegen Lähmung des Kehldeckels und mangelhaften Verschlusses des Larynxeinganges leicht Speisen in die Kehlkopfhöhle hineingerathen, von hier aus tiefer hinabfliessen und in der Lunge entzündliche und häufig auch gangraenöse Processe hervorrufen.

Reizungs- oder Lähmungszustände am Nervus vagus verrathen sich mitunter durch ihren Einfluss auf die Herzbewegungen. Die Contractionen des Herzmuskels folgen sich unregelmässig, werden auffällig langsam (Reizung) oder in anderen Fällen ausserordentlich beschleunigt (Lähmung).

Sind die zu der Muskulatur der Speiseröhre und des Magens hinziehenden Fasern des Vagus mit betroffen, so stellen sich Anfälle von Schlundkrämpfen, Singultus und Erbrechen ein.

Lähmungs- oder Reizungszustände am Halssympathicus offenbaren sich namentlich durch Veränderungen der Pupille. Man findet die Pupillen häufig von ungleicher Weite, die eine ungewöhnlich eng, die andere excessiv weit.

Besonders eingehend sind die Veränderungen der Pupille in drei Beobachtungen von *Rossbach* beschrieben worden. In dem ersten Falle brachte Druck auf den über der rechten Clavicula hervorragenden Tumor eine Erweiterung der Pupille hervor. Die Erweiterung nahm zu, je mehr man den Druck verstärkte und zugleich wurde der Puls unregelmässig, kleiner und langsamer. Dasselbe trat in dem zweiten Falle ein, nur dass hier der Puls frequenter wurde. Auch erfolgte bei tiefer Inspiration eine Erweiterung der Pupillen, welche den Anfang der Exspiration überdauerte. Uebrigens reagirten die Pupillen auf Lichtreiz.

In einem von *Horstmann* beschriebenen Falle der *Traube*'schen Klinik war die Verengerung der linken Pupille durch einen Venenthrombus hervorgerufen, welcher den linken Oculomotorius drückte und lähmte.

In einzelnen Fällen hat man Exophthalmus und Struma entstehen gesehen.

Compression des Oesophagus veranlasst dauernde Schlingbeschwerden, welche bei kleinen Tumoren mitunter das einzige Symptom darstellen. Bei umfangreichen Geschwülsten kann es zu einer vollkommenen Unwegsamkeit der Speiseröhre kommen, so dass der Tod durch Inanition eintritt.

Die subjectiven Beschwerden der Kranken pflegen keine geringen zu sein. Nicht selten wird über einen brennenden und stechenden Schmerz unter dem Brustbein geklagt, welcher entweder dauernd besteht oder zeitweise, namentlich in Folge von körperlicher Anstrengung, zu Tage tritt.

Auch sind neuralgische Beschwerden in den Extremitäten beobachtet worden, welche durch Druck von Nervenstämmen durch besonders umfangreiche und metastatische Tumoren veranlasst wurden. Mitunter treten in der Wirbelsäule Schmerzen auf, namentlich wenn die Wirbel selbst in die Geschwulstbildung hineingezogen sind, ja! sogar Lähmungen könnten alsdann durch Compression des Rückenmarkes veranlasst werden.

Nicht selten wird auch über Schwindelgefühl, Ohrensausen, Augenflimmern und verwandte Beschwerden geklagt, welche als Folgen einer Hyperaemie des Hirnes zu betrachten sind. Auch stellt sich bei manchen Kranken Schlaflosigkeit, Agrypnia, ein.

Häufig kommt es zu sehr quälendem Husten, wobei der Auswurf sparsam, katarrhalisch, oft aber auch blutig tingirt ist. Man hat sogar durch überhandnehmende Haemoptoë (Stauungshaemoptoë) den Tod eintreten gesehen.

Mehrfach ist Auswerfen von Haaren beschrieben worden. Es handelte sich dabei um Dermoidcysten im Mediastinalraume, welche in die Bronchien durchgebrochen waren und theilweise ihren Inhalt in sie entleerten.

Die Patienten nehmen oft sehr schnell cachektisches Aussehen an, und auch bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes werden nicht selten Zustände von Leukocytose gefunden.

Die Dauer der Krankheit hängt vor Allem von der Schnelligkeit des Wachsthumes der Geschwülste und von der Art ab, in welcher benachbarte Organe in ihrer Function gestört werden. Man kennt Fälle, in welchen sich die Erscheinungen über fünf bis sieben Jahre hingezogen haben, während in anderen ein acuter Verlauf eintrat, wobei sich die Symptome nur über eine oder einige wenige Wochen erstreckten. Jedenfalls gehört eine längere Dauer der Krankheit zur Regel. *Destard* giebt als Durchschnittszeit drei bis sieben Monate an.

Der tödtliche Ausgang erfolgt in sehr verschiedener Weise. Bald gehen die Kranken an allgemeinem Marasmus zu Grunde; sie werden wassersüchtig, verlieren nach und nach an Kräften, bekommen Albuminurie und sterben unter Erschöpfungserscheinungen. In anderen Fällen aber führen Compressionserscheinungen den Tod herbei. So kann durch Compression der Lungen, der Trachea oder der Hauptbronchien Erstickungstod veranlasst werden. Sind die Nervi recurrentes gelähmt, so verursachen mitunter Schluckpneumonie oder gangraenöse Veränderungen in den Lungen den Tod. Durch übermässige Compression der Speiseröhre tritt zuweilen der Tod durch Verhungern ein. Seltener macht Gehirnblutung (Encephalorrhagie) dem Leben ein Ende. In vielen Fällen müssen mehr zufällige Complicationen als unmittelbare Todesursachen angesehen werden, wohin man Lungenentzündung, Pleuritis und Pericarditis in erster Linie zu rechnen hat.

III. Diagnose. Die Diagnose von Mediastinaltumoren ist nicht leicht, denn es bietet sich mannigfaltige Gelegenheit, sie mit anderen Erkrankungen zu verwechseln.

Mediastinaltumoren von geringem Umfange bleiben dann vollkommen verborgen, wenn sie ohne Druckerscheinungen auf benachbarte Organe bestehen. In anderen Fällen führen nur die letzteren allein auf die Diagnose einer Mediastinalgeschwulst. Es kommen hierbei besonders einseitige oder doppelseitige Recurrenslähmung, Schlingbeschwerden und Pupillendifferenz in Betracht. Unter solchen Umständen muss man sich namentlich vor Verwechslung mit Aortenaneurysmen hüten, und hat vor Allem auf Pulsretardation, Gefässgeräusche und Lebensalter zu achten. Bei Schlingbe-

schwerden würde das Lebensalter zu berücksichtigen sein, um Speiseröhrenkrebs für ein unwahrscheinliches Leiden zu halten; auch würde man beim Sondiren der Speiseröhre sorgsam die in den Sondenfenstern haftenden Massen untersuchen müssen, da sich hier bei Krebs nicht selten kleine Geschwulstpartikelchen verfangen, welche man an den geschichteten Epithelien (Krebszwiebeln, Krebsperlen) leicht zu erkennen vermag.

Sind mediastinale Tumoren so umfangreich, dass sie abnorme Dämpfungen erzeugen, so können sie, wenn sie im vorderen Mediastinum liegen, leicht mit Aneurysmen oder mit Pericarditis verwechselt werden. Von Pericarditis unterscheidet man die Tumoren durch die Entwicklung der Krankheit, durch das Verhalten des Spitzenstosses gegenüber der Dämpfung des Herzens und durch die meist unregelmässige Form der Dämpfung. Schwierig kann die Unterscheidung von Aneurysmen werden, doch beachte man hier die bereits vorhin angegebenen Verhältnisse. Namentlich würden Schwellung peripherer Lymphdrüsen oder Metastasen in anderen inneren Organen für das Bestehen von Mediastinaltumoren sprechen.

Besondere Vorsicht hat man bei der Diagnose von pulsirenden Tumoren zu verwenden, doch kommt hier im Gegensatz zu Aneurysmen in Betracht einmal die einfache Hebung und Senkung des Tumors ohne allseitige Pulsationen, fernerhin der plötzliche Stoss bei Tumoren, dagegen eine allmälige pulsatorische Füllung und Erschütterung bei Aneurysmen.

Bei Tumoren im hinteren Mittelfellraum muss man sich namentlich vor einer Verwechslung mit einer umschriebenen Pleuritis bewahren. Unüberwindliche Schwierigkeiten stossen auf, wenn Pleuritis neben Mediastinaltumoren besteht.

Eine Verwechslung von Mediastinaltumoren mit Mediastinalabscess lässt sich meist umgehen, weil sich bei letzterem die Erkrankung an Verletzungen oder Erkältungen anzuschliessen und unter Fiebererscheinungen in acuter Weise zu verlaufen pflegt.

Was die anatomische Diagnose der mediastinalen Tumoren anbetrifft, so wird sich dieselbe nicht immer mit Sicherheit stellen lassen. Für Krebs und Sarcom sprechen schnelles Wachsthum und Betheiligung der Lymphdrüsen in der Achselhöhle, über der Clavikel und in der Inguinalbeuge. Bei der Diagnose von Krebs ist auch das Alter zu berücksichtigen, während bei bestehender Scrophulose, bei Leukaemie und Pseudoleukaemie Sarcome, resp. Lymphosarcome zu erwarten sind.

V. Prognose. Man hat die Vorhersage bei Mediastinaltumoren ungünstig zu stellen, da man kein sicheres Mittel zu ihrer Beseitigung kennt. Je schneller das Wachsthum vor sich geht, um so eher ist der tödtliche Ausgang zu erwarten.

VI. Therapie. Die Behandlung hat vorwiegend symptomatisch zu verfahren. Von Jodpraeparaten, innerlich oder äusserlich gereicht, darf man sich keinen grossen Nutzen versprechen; bei Sarcomen und Lymphosarcomen könnten Arsenikpraeparate versucht werden. *König* zeigte neuerdings, dass man auf operativem Wege Hilfe bringen kann, indem er mit Glück bei einer Frau das Brustbein resecirte und eine Mediastinalgeschwulst entfernte.

2. Entzündung im Mediastinum. Mediastinitis.

I. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Entzündung des mediastinalen Bindegewebes kommt nicht häufig zur Beobachtung. Nach dem Sitze der Entzündung kann man zwischen einer Mediastinitis anterior und M. posterior und nach dem Verlaufe der Krankheit zwischen einer Mediastinitis acuta und M. chronica unterscheiden. Die acute Mediastinitis verräth Neigung zur Eiterbildung und führt damit zu Mediastinalabscess, während die chronische Form nicht selten zur Entwicklung von bindegewebigen Schwielen Veranlassung giebt, welche die in dem Mediastinalraume gelegenen Organe erheblich zu beeinträchtigen im Stande sind.

Sowohl die acute, als auch die chronische Mediastinitis entstehen nur selten als traumatische oder rheumatische Mediastinitis nach Stoss oder Schlag vor die Brust oder nach Erkältung.

Häufig trifft man Mediastinitis bei Entzündungen von benachbarten Organen an, fortgepflanzte Mediastinitis. So können cariöse Processe am Brustbein, an den Rippen oder an der Wirbelsäule das Mediastinum in Mitleidenschaft ziehen. Auch Entzündungen am Pericard oder an der Pleura setzen sich häufig unmittelbar auf das mediastinale Bindegewebe fort. In anderen Fällen tritt Mediastinitis auf, nachdem ein Durchbruch von Eitermassen in das Mediastinum aus der Herzbeutel- oder Pleurahöhle oder (selten) Lungenabscess vorausgegangen ist. Ebenso können Senkungsabscesse bei Wirbelcaries, vereiterte Lymphdrüsen oder Eiterprocesse im Halszellgewebe den Weg zum Mediastinum nehmen und hier secundäre Entzündung anfachen.

In einem Falle beobachtete ich Durchbruch einer tuberculösen Lungencaverne in das vordere Mediastinum und im Anschluss daran jauchige eiterige Mediastinitis.

Chronische Mediastinitis scheint in manchen Fällen durch chronische Lungenkrankheiten (Lungentuberculose, Emphysem, interstitielle Pneumonie, Bronchiectasen) veranlasst zu sein.

Bei Infectionskrankheiten und Pyaemie hat man mehrfach Entzündungen und Abscesse im Mediastinum angetroffen, offenbar durch secundäre Infection mit Eitercoccen entstanden, — metastatische Mediastinitis.

II. Symptome. Die Symptome einer Mediastinitis gestalten sich begreiflicherweise bei acuter und chronischer Mediastinitis verschieden; jene zeigt einen stürmischen, diese einen schleichenden Verlauf.

Bei acuter Mediastinitis hat man die allgemeinen und localen Symptome auseinander zu halten. Die Allgemeinsymptome deuten auf nichts Anderes, als auf einen entzündlichen Process hin und äussern sich in Fieber, Frösten und in einem bedenklichen Krankheitsgefühle.

Unter den Localsymptomen kommt einem beängstigenden Druckgefühl und einer lebhaften Schmerzhaftigkeit unter dem Brustbeine eine hervorragende Bedeutung zu. Auch leichtes Klopfen auf das Sternum oder Druck auf die Wirbelsäule oder ihre Umgebung wird meist mit heftigen Schmerzen beantwortet, je nachdem es sich um eine Mediastinitis anterior oder M. posterior handelt. Die Brusthaut über dem Sternum erscheint nicht selten heiss, geröthet und ödematös. Dazu kommen Erscheinungen von Herzklopfen und Herzschwäche, Athmungsnoth und Angst, Husten und Expectoration von nicht selten blutig tingirten, schleimig-eiterigen Massen, auch Schlingbeschwerden. Wird die Entzündung rückgängig, so lassen alle diese Beschwerden gleichfalls allmälig wieder nach.

Kommt es dagegen zur Bildung eines Mediastinalabscesses, so treten in ähnlicher Weise wie bei Mediastinaltumoren an der vorderen oder hinteren Brustwand abnorme Dämpfungen auf. Dieselben sind vorn unter dem Sternum zu erwarten, welches sie seitlich mehr oder minder stark überschreiten. Erreichen Abscesse einigen Umfang, so kommen wie bei Mediastinaltumoren Druckerscheinungen an den benachbarten Organen zur Ausbildung, vor Allem Erweiterungen und Schlängelungen von Hautvenen, Oedem und stärkere Schlingbeschwerden.

Oft bahnt sich der Eiter einen Weg nach aussen, wobei er das Sternum perforiren und als fluctuirende Geschwulst unter der Brusthaut hervortreten kann. Am häufigsten soll nach *Daudé* der Eiterdurchbruch neben dem linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume stattfinden. Zuweilen kommen jedoch sehr weite Eitersenkungen vor, so dass man den Eiter erst in der Inguinal- oder Lendengegend zum Vorschein kommen gesehen hat.

Zuweilen entsteht Durchbruch von Eiter in innere Organe. Relativ oft erfolgt derselbe in den Herzbeutel, in die Pleurahöhle, in einen Bronchus, in die Lunge oder in die Speiseröhre, wobei in vielen Fällen selbstverständlich weitere (secundäre) Entzündungen angeregt werden. Ein sehr bedenklicher Ausgang ist es, wenn grosse Arterien (Aorta, Mammaria interna u. s. f.) arrodirt und eröffnet werden, weil alsdann Verblutungstod eine unausbleibliche Folge ist.

Der Tod tritt bei acuter Mediastinitis oft ganz überraschend schnell ein, nachdem sich schwere Collapserscheinungen ausgebildet haben. Aber auch dann, wenn sich die Krankheit etwas länger hinzieht, bleiben grosse und vielfältige Gefahren bestehen.

Chronische Mediastinitis ist bald eine Folge einer acuten, bald entwickelt sie sich von vornherein als solche. Wir sind ihr bereits früher einmal als schwielige Mediastino-Pericarditis begegnet (vergl. Bd. I, pag. 152). Bindegewebige Schwielen in der Nähe des Oesophagus können, wie namentlich *Tiedemann* hervorhob, zur Bildung von Tractionsdivertikeln der Speiseröhre führen, welche sich besonders durch Schluckbeschwerden verrathen, aber auch durch Verjauchung zu Perforation und Tod führen. Sie entstehen dadurch, dass die Schwielen schrumpfen und dabei ihre Insertionsstelle an der Oesophaguswand nach aussen ziehen. Selten kommt es an den Luftwegen zur Bildung von Tractionsdivertikeln, weil die knorpelige Wand einem Zuge genügenden Widerstand leistet, schon häufiger bilden sich hier in Folge von Schrumpfung des mediastinalen Bindegewebes Verengerungen aus, welche Bronchostenose im Gefolge haben. Auch können an Aorta, Pulmonalvenen und Pulmonalarterie Stenosen entstehen, welche rückläufig auf den Herzmuskel nicht ohne Einfluss bleiben werden. Endlich ist es möglich, dass der Recurrens betheiligt und gelähmt wird.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Mediastinitis ist schwierig. Die acute Mediastinitis bleibt oft hinter dem Grundleiden verborgen, während die chronische nur aus ihren Folgen und hier nur dann erkannt werden kann, wenn andere aetiologische Ursachen mit Sicherheit auszuschliessen sind.

IV. Prognose. Die Prognose ist bei der acuten Mediastinitis ernst zu stellen, weil man der Entzündung wegen ihrer tief versteckten Lage nur schwer beikommen kann. Aber auch die chronische Mediastinitis ist ein ernstes Leiden, zumal man nicht im Stande ist, die Schwielen zu beseitigen oder ihrer Schrumpfung vorzubeugen.

V. Therapie. Die Behandlung muss bei der acuten Mediastinitis eine locale sein, wobei vor Allem Eisblase und Blutegel zu benutzen sind. Ausserdem sollen durch Wein und kräftige Kost die Kräfte erhalten werden. Vermuthet man Eiter im Mediastinum, so hat man vielfach die Trepanation des Sternums empfohlen. Unter Umständen dürften tiefe Incisionen in das Jugulum bis auf die Trachea dem Eiter einen Abfluss verschaffen. Jedenfalls sind Eitersenkungen zu eröffnen und unter antiseptischen Cautelen zu behandeln.

Versuche, die bindegewebigen Schwielen einer chronischen Mediastinitis zum Schwinden zu bringen, etwa durch Jodpraeparate, lassen keinen Erfolg erwarten, und man ist hier auf ein rein symptomatisches Verhalten angewiesen.

3. Blutungen im Mediastinum.

Kleine Blutaustritte im mediastinalen Bindegewebe findet man bei vielen Zuständen von Blutdissolution. Dahin gehören schwere Formen von Icterus, häemorrhagische Exantheme, Infectionskrankheiten, Scorbut und Aehnliches. Diese Veränderungen besitzen selbstverständlich keine klinische Bedeutung.

In anderen Fällen treten umfangreiche Blutungen im Mediastinum auf, wenn grosse Arterien bersten. In der Regel hat die Scene so schnell einen unglücklichen Schluss, dass darüber die Betheiligung des Mediastinums ganz übersehen wird.

Endlich können grössere Blutungen in Folge von Stoss, Schlag, Fall oder von perforirenden Wunden entstehen. Die Diagnose beruht hier auf den Zeichen einer inneren Blutung (Blässe, kleiner Puls, kühle Haut, Ohnmachtsanwandlungen), auf dem acuten Auftreten einer ungewöhnlichen Dämpfung über dem Mediastinalraume und unter Umständen auf Compressionserscheinungen an benachbarten Organen, wie sie mehrfach im Vorausgehenden geschildert worden sind. *Daudé* giebt an, dass sich am zweiten oder dritten Tage pathognomonische Ecchymosen in der Lumbargegend einstellen. Die Blutungen können durch ihren Umfang oder durch Compressionserscheinungen tödtlich werden oder auch zur Entwicklung eines mediastinalen Abscesses führen. Bei der Behandlung wird man sich auf örtliche Antiphlogose und auf Excitantien zu beschränken haben.

4. Mediastinales interstitielles Emphysem.

Das Vorkommen von Luft in dem Zellgewebe des Mediastinums ist seit langer Zeit bekannt und man kennt solchen Zustand als mediastinales Emphysem. Als Ursachen sind penetrirende Wunden des Thorax und ulceröse Processe des Kehlkopfes, der Trachea, der Bronchien, der Lungen, der Speiseröhre, des Magens oder Darmes anzuführen, doch müssen für die beiden letzteren Fälle Verwachsungen zwischen Magen oder Darm und Zwerchfell vorausgegangen sein. Im Genaueren seien als Veranlassung für mediastinales Emphysem besonders hervorgehoben Tracheotomie, typhöse oder tuberculöse Verschwärungen der luftleitenden Wege und Aehnliches. Auch heftige Hustenbewegungen, z. B. bei Keuchhusten, erschwertes Athmen, z. B. bei Croup und körperliche Ueberanstrengungen können ein mediastinales Emphysem im Gefolge haben.

Anatomisch ist der Zustand leicht zu erkennen, da man die über erbsengrossen Luftblasen theils sehen, theils beim Betasten als Knistergeräusch fühlen kann.

Subjective Beschwerden können fehlen; in anderen Fällen aber wird über Athmungsnoth, Stiche in der Herzgegend, Schlingbeschwerden und Veränderungen der Stimme geklagt; die Patienten sind von Angst erfüllt und werfen sich oft unruhig hin und her.

Hat das mediastinale Emphysem einigen Umfang erreicht, so tritt an Stelle der Herzdämpfung eine Zone breiten Lungenschalles und die Herzdämpfung schwindet. Auch der Spitzenstoss, sowie die Herzbewegungen werden weder gesehen noch gehört. Daneben kommen im Bereiche der früheren Herzbewegung knisternde Geräusche zum Vorschein, die mit den Herzbewegungen gleichzeitig auftreten. Zuweilen sind die Geräusche so laut und knackend oder quatschend, dass man sie durch ein ganzes Zimmer vernehmen kann. Mitunter kommen alle diese Erscheinungen durch Resorption der Luft binnen wenigen Tagen zum Schwinden.

In manchen Fällen gesellt sich zu dem mediastinalen Emphysem noch mehr oder minder ausgedehntes Hautemphysem hinzu, indem sich die Luft vom Mediastinum aus zum Halszellgewebe und noch weiter ausbreitet. An der Intumescenz der Haut und deren eigenthümlich knisternden Empfindung ist der Zustand leicht zu erkennen. In manchen

Fällen, z. B. nach der Tracheotomie, verdanken subcutanes und mediastinales Emphysem ein und derselben Ursache ihren Ursprung.

Müller hat neuerdings betont, dass man sich vor Verwechslung mit Pneumothorax und Pneumopericard hüten müsse, allein im Gegensatz zu Pneumothorax fehlen bei mediastinalem Emphysem metallische Geräusche bei der Percussion und Auscultation, auch werden Verdrängungserscheinungen benachbarter Organe vermisst, ebenso Erweiterung einer Thoraxseite, und auch bei Pneumopericard giebt das Vorhandensein metallischer Erscheinungen bei der Diagnose den Ausschlag, nebst Wechsel der physikalischen Erscheinungen je nach der Körperlage des Kranken.

Die Vorhersage ist mitunter wegen des Grundleidens eine übele. Therapeutisch wird man sich symptomatisch verhalten und durch Excitantien Erhaltung der Kräfte, durch Narcotica Bekämpfung der Beschwerden versuchen.

Anhang. Erkrankungen der Thymusdrüse. Da die Functionen der Thymusdrüse unbekannt sind, so mögen ihre Erkrankungen rein aus localen Gründen an dieser Stelle eingereiht werden. Klinische Wichtigkeit kommt den krankhaften Veränderungen an der Thymusdrüse nicht zu, und man hat namentlich früher mit Unrecht manche aetiologisch dunkelen Krankheitsbilder auf dieselben bezogen.

1. Die Thymusdrüse liegt im vorderen Mediastinalraum, woselbst sie die vordere Herzbeutelfläche und den Ursprung der grossen Gefässe überdeckt. Zuweilen ragt sie so weit nach oben, dass sie die Schilddrüse berührt, während sie nach abwärts bis zum Knorpel der fünften Rippe reicht. Bis zum zweiten Lebensjahre nimmt sie an Umfang zu, von da an bleibt sie bis zur Pubertät von unverändertem Volumen. Etwa um das 15te Lebensjahr treten an ihr atrophische Veränderungen und Verfettungen ein, so dass man sie bei Erwachsenen meist in einen fetthaltigen Lappen umgewandelt findet. Bei Kindern kann sich die Gegenwart der Thymusdrüse durch eine fingerbreite Dämpfung längs des linken Sternalrandes verrathen, welche vom zweiten bis vierten Rippenknorpel reicht.

2. Hypertrophie der Thymusdrüse ist mehrfach beschrieben worden, doch muss man berücksichtigen, dass schon unter normalen Verhältnissen vielfach beträchtliche Schwankungen im Volumen und Gewichte vorkommen. *Kopp* hat den Versuch gemacht, den Stimmritzenkrampf der Kinder auf Hypertrophie der Thymusdrüse zurückzuführen, doch ist diese Erklärung deshalb unrichtig, weil man Spasmus glottidis ohne Thymushypertrophie und Thymushypertrophie ohne Stimmritzenkrampf findet. Denkbar freilich ist es, dass eine sehr umfangreiche Hypertrophie die Athmungs- und Circulationsorgane beeinträchtigte und Respirationsbeschwerden und Stauungserscheinungen hervorriefe. In neuester Zeit hat *Grawitz* sogar zwei Beobachtungen mitgetheilt, in welchen eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse bei Säuglingen plötzliche Erstickung herbeigeführt hatte. Auf eine Diagnose des Zustandes während des Lebens wird man sich nicht einlassen können.

Im Anschluss an eine Hypertrophie der Thymusdrüse sei noch der Persistenz derselben im höheren Alter gedacht.

3. Blutungen in der Thymusdrüse kommen im Verein mit Blutungen in anderen Organen vor. Ihre Grösse schwankt von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zu demjenigen einer Erbse. Man ist ihnen bei asphyktischen Kindern begegnet, desgleichen bei Zuständen von Blutdissolution.

4. Abscessbildung in der Thymusdrüse, als Ausgang einer vorausgegangenen Entzündung, ist zuerst von *Dubois* bei congenitaler Syphilis beobachtet worden. Man muss sich hüten, den milchartigen Saft der Thymusdrüse mit Eiter zu verwechseln, worüber das Mikroskop leicht entscheiden wird. Die Häufigkeit der Thymusdrüsenabscesse bei congenitaler Syphilis ist früher vielfach überschätzt worden, namentlich können Abscesse auch unabhängig von Syphilis zur Entwicklung gelangen. *Pürkhauer* gedenkt einer Beobachtung bei einem vierjährigen Knaben, welcher mitten in bester Gesundheit in Erstickungsgefahr gerieth und schnell zu Grunde ging. Die Section wies als Ursache eine Vereiterung der ganzen Thymusdrüse nach, wobei der Eiter in einen Bronchus durchgebrochen war.

5. Geschwülste in der Thymusdrüse. Man hat mehrfach Krebs, namentlich aber Sarcome und Lymphosarcome der Thymusdrüse beobachtet. Dieselben werden bei genügendem Umfange die Symptome eines Mediastinaltumors erzeugen. Auch Dermoidcysten und Cysten überhaupt können an der Thymusdrüse vorkommen.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien, I., Augustinerstrasse 12.

